Lane Medical Library

AUS DER TÜBINGER UNIVERSITÄTS-AUGENKLINIK.

KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN VERSCHLUSS DER NETZHAUTZENTRALARTERIE

STATISTISCHES, GESICHTSFELD, ALLGEMEINZUSTAND UND SPÄTERES SCHICKSAL DER BETROFFENEN

VON

PAUL KOBER
APPROB. ARZT
AUS REUTLINGEN

Mit 17 Figuren, 4 Kurven und 8 Tabellen im Text.

LEIPZIG UND HAMBURG
VERLAG VON LEOPOLD VOSS
1913.

Sonderabdruck aus
Beiträge zur Augenheilkunde
Heft 85.

AUS DER TÜBINGER UNIVERSITÄTS-AUGENKLINIK.

KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN VERSCHLUSS DER NETZHAUTZENTRALARTERIE

STATISTISCHES, GESICHTSFELD, ALLGEMEINZUSTAND UND SPÄTERES SCHICKSAL DER BETROFFENEN

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

DR. GUSTAV v. SCHLEICH

O. Ö. PROFESSOR DER AUGENHEILKUNDE UND VORSTAND DER UNIVERSITÄTS-AUGENKLINIK ZU TÜBINGEN

VORGELEGT

VON

PAUL KOBER

APPROB. ARZT

AUS REUTLINGEN

Mit 17 Figuren, 4 Kurven und 8 Tabellen im Text.

LEIPZIG UND HAMBURG

VERLAG VON LEOPOLD VOSS

1913.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Tübingen. Dez. 1912.
Referent: Prof. Dr. v. SCHLEICH.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

I. Einleitung (Historisches, Programm dieser Arbeit) 5
II. Kasuistik 9
A. 8 Fälle mit einseitigem Stammverschluß der Zentralarterie . . . 9
B. 18 Fälle mit einseitigem partiellem Verschluß der Zentralarterie (Verschluß eines oder mehrerer der vier Hauptäste) 18
a) Verschluß dreier Äste, so daß nur ein Gesichtsfeldquadrant übrig bleibt (Fall IX und X) 18
b) Verschluß zweier Äste der Zentralarterie, so daß die Hälfte oder annähernd die Hälfte des Gesichtsfeldes (mit oder ohne Einschluß des Fixierpunktes) ausgefallen ist (Fall XI—XVII) . . 22
c) Verschluß eines der vier Hauptäste der Zentralarterie (Ausfall eines Gesichtsfeldquadranten, z. T. mit Übergreifen des Defektes in einen oder beide Nachbarquadranten (Fall XVIII—XXVI) 33
III. Zusammenfassende klinische Betrachtungen 49
A. Statistisches 49
1. Relative Häufigkeit 49
2. Befallene Seite und doppelseitiges Auftreten 51
3. Geschlecht (dazu Tabelle I auf S. 53) 53
4. Lebensalter (mit Tabellen II—V und Kurven Ia—III) . . . 54
a) der Fälle mit Stammverschluß (dazu Tab. II auf S. 54, Tab. V auf S. 62 und Kurven Ia u. 1b auf S. 55) . . . 56
b) der Fälle mit partiellem (Ast-) Verschluß (dazu Tab. III auf S. 56, Tab. V auf S. 62 und Kurve II auf S. 57) 58
c) aller Fälle (dazu Tab. IV auf S. 60, Tab. V auf S. 62 und Kurve III auf S. 61) 59
5. Familienstand (der Frauen) und Beruf (der Männer) 63
B. Klinischer Befund und Verlauf der Augenerkrankung 63
1. Prodromale Symptome 64
2. Eintritt der dauernd bleibenden Erblindung bzw. Sehstörung . 65
a) Subjektive Erscheinungen 65
b) Andere Erkrankungen z. Z. des Eintritts der dauernden Sehstörung 67
c) Äußere Verhältnisse z. Z. der Erblindung 67
d) Tageszeit der Erblindung 67
e) Jahreszeit der Erblindung (mit Tab. VI auf S. 68) 67

Seite

3. Objektiver (ophthalmoskopischer) Befund 68
a) Netzhauttrübung 68
b) Makulabefund 70
c) Verhalten der Gefäße und der Zirkulation 71
d) Sichtbare Blutbewegung 72
e) Blutungen 72
f) Sichtbare Pfröpfe 73
g) Sonstige mit der Zirkulationsstörung nicht in direktem Zusammenhange stehende Veränderungen des Hintergrundes . 73
4. Das Gesichtsfeld bei den Astverschlüssen 74
5. Therapie 76
6. Verlauf und Prognose 77
C. Ätiologie und Allgemeinzustand (u. Verlauf der Allgemeinerkrankung) 80
1. Klinische Symptome, welche für Embolie sprechen: 81
a) Der rasche Eintritt der Funktionsstörung 81
b) Der klinische Nachweis einer Quelle des Embolus bzw. der Nachweis von Embolien in andere Organe 81
Eine solche Quelle kann liegen:
α) Im venösen System 81
β) Im arteriellen System 82
$\alpha\alpha$) Veränderungen im Blute selbst 82
$\beta\beta$) Veränderungen der Blutströmung 82
$\gamma\gamma$) Veränderungen in der Herz- und Gefäßwand . . . 82
c) Ein nachgewiesener Embolus 85
2. Klinische Symptome, welche teils sicher, teils mit großer Wahrscheinlichkeit für Thrombose sprechen 85
a) Ein langsamer Eintritt und Fortschritt der Erblindung . . 85
b) Die häufigen prodromalen Verdunkelungen 86
c) Das gelegentlich doppelseitige Vorkommen des Verschlusses der Zentralarterie 86
d) Der Nachweis lokaler und allgemeiner Arteriosklerose . . 87
α) Lokale Arteriosklerose der Retinalgefäße 87
β) Allgemeine Arteriosklerose 89
3. Fälle, die weder für noch gegen Embolie oder Thrombose zu sprechen scheinen 94
a) Nephritis (ohne nachgewiesene Arteriosklerose) 94
b) Fälle ohne nachweisbare wichtigere Allgemeinerkrankung . 95
4. Kurze Übersicht über alle gefundenen Allgemeinerkrankungen 96
D. Kurzes Resümé 97
Tabelle VII 98
Tabelle VIII 112
Literaturverzeichnis 116

I. Einleitung.

Als Ursachen der lokalen Zirkulationsstörungen im lebenden Organismus nahmen vor Virchow (50) die meisten Forscher u. A. Gefäßwandentzündungen, Blutstromverlangsamungen und pathologische Blutzusammensetzungen an, Veränderungen, die auch heute noch in der Lehre von der Thrombose und der Embolie ihre Bedeutung beibehalten haben. Demgegenüber waren es nur ganz vereinzelte Forscher [Egeberg (6), François (10)], die auf die Embolie als Ursache der Verstopfung aufmerksam machten. Es war ihnen jedoch unmöglich, mit ihrer Ansicht durchzudringen, und erst Virchow (50) gelang es, gestützt auf klinische und experimentelle Studien, dieser Ansicht Geltung zu verschaffen, allerdings erst nach längeren und schweren Kämpfen. Der letztere Umstand hat wohl dazu beigetragen, daß Virchow in der Betonung der Häufigkeit der Embolie viel zu weit gegangen sein dürfte. Er schreibt z. B. im Anschluß an 2 Fälle von pyämischen Embolien im Auge, daß „außer der pyämischen Form auch manche rheumatische und arthritische Amaurose in der Endokarditis[1]) ihre Erklärung finden wird". Unter diesem Eindrucke stand Albrecht von Graefe (13), als er 1859 zum ersten Male nach den Ursachen des Krank-

[1]) Von mir gesperrt gedruckt.

heitsbildes forschte, das in der Folgezeit unter dem Namen „Embolia arteriae centralis retinae" bekannt wurde, und ebenso SCHWEIGGER (42), als er 5 Jahre später in dem von v. GRAEFE klinisch beobachteten Falle, der $1^1/_2$ Jahre nach der Erblindung ad exitum et obductionem gekommen war, den „Embolus" anatomisch gefunden zu haben glaubte. Das Streben der Beobachter der folgenden, aber zunächst noch spärlichen Fälle war nun darauf gerichtet, alle Symptome der sogenannten Embolie der Zentralarterie mit der VIRCHOW schen Lehre von der Embolie anderer Körperorgane in Einklang zu bringen, wobei es nicht zu vermeiden war, daß dabei sehr unsichere und gewagte Hypothesen aufgestellt wurden, wie OLE BULL (4) in den historischen Notizen seiner sehr beachtenswerten Monographie[1]) genauer ausgeführt hat. Ich erinnere nur an die sogenannten „prodromalen Verdunkelungen," die man als jedesmalige, sich manchmal häufig wiederholende Embolieanfälle betrachtete, unter der Annahme der alsbaldigen feinsten Zerkleinerung der embolisierten Masse mit Weiterschwemmung der einzelnen Partikelchen in die feinsten Verzweigungen des Gefäßbaumes ohne dauernde funktionelle Schädigung. [Zerstäubungstheorie von FISCHER (9, S. 114 u. 115)]. Aber schon von Anfang der siebziger Jahre des vorigen Jahrhunderts an wurden Stimmen laut [MAUTHNER (27) (1883), eine Reihe englischer und französischer Autoren: LORING (26), NETTLESHIP (29), PARINAUD (30), PRISTLEY-SMITH (31) (1874—84), STELLWAG VON CARION (47) (1882), RAEHLMANN (32) (1888) u. a. m.], die betonten, daß aus verschiedenen Gründen Embolie nicht die einzige Ursache sein könne, ja vielleicht sogar nur in seltenen Fällen in Betracht komme. 1892 hebt HAABS Schüler KERN (24) auf Grund literarisch-klinischer Studien in seiner bekannt gewordenen Arbeit besonders hervor, daß bei den Fällen mit sogenannter Embolie der Zentralarterie häufig gleichzeitig Allgemeinerkrankungen gefunden werden, die direkt oder indirekt lokale Gefäßwand-

[1]) Die übrigens im Jahresberichte f. Ophth. sich nirgends erwähnt findet.

schädigungen bzw. Gefäßverschlüsse hervorzurufen imstande sind, daß aber auf der anderen Seite Emboliequellen sehr oft nicht nachgewiesen werden können. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der folgenden Jahrzehnte, insbesondere u. a. auch die v. Michels (28) und der Haabschen Schule, zu denen die oben zitierte Arbeit Kerns (24) den direkten Anstoß gab, haben diese eben dargelegte Auffassung Kerns (24) von dem lokalen (atherosklerotisch-thrombotischen) Charakter des Gefäßverschlusses der Zentralarterie bei dem v. Graefeschen Krankheitsbilde vollauf bestätigen können. Da aus diesen Gründen der gleichzeitig vorhandene Allgemeinzustand bei der Beurteilung der Entstehung unseres Krankheitsbildes von großer Wichtigkeit ist, so dürfte nach dem Vorgange von Ernst (8), Kern (24), Ehrle (7), Davidsohn (5) u. a. die Betrachtung und teilweise Publikation einer ganzen Beobachtungsserie solcher Fälle aus einem einheitlich untersuchten und verarbeiteten Materiale im folgenden gerechtfertigt sein.

Für die freundliche Überlassung des dieser Arbeit zugrunde liegenden Materials der Tübinger Universitäts-Augenklinik bin ich dem Vorstande derselben, Herrn Prof. v. Schleich, zu großem Danke verpflichtet, bei der Ausführung der Arbeit unterstützte mich Herr Dr. Harms, zu dessen Mitteilungen aus dem Gebiete der Zirkulationsstörungen der Retina diese Publikation eine weitere[1]) Ergänzung bildet.

In der Zeit nach der Veröffentlichung der Tübinger Dissertation von Ehrle (7) (1896), in welcher 21 Fälle aus der Tübinger Klinik und aus der Tübinger und Stuttgarter Privatpraxis des Herrn Prof. v. Schleich mitgeteilt sind, wurden in der Tübinger Universitäts-Augenklinik vom 1. 10. 1896 bis 1. 10. 1912 im ganzen noch 42 Fälle von ein- und doppelseitigem Verschluß der Zentralarterie der Netzhaut beobachtet. Ehrle (7) gibt in seiner Arbeit an, daß 11 Fälle seines Materials

[1]) Siehe: A. Meyer, Inaug.-Diss. Tübingen 1907. — R. Bauer, Inaug.-Diss. Tübingen 1908 u. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXIII (1909), S. 13. — R. Vogel, Inaug.-Diss. Tübingen 1911. — A. Pietzcker, Inaug.-Diss. Tübingen 1913.

aus der Tübinger Klinik stammen, aber 3 der 10 zuerst von Herrn Prof. v. SCHLEICH in Stuttgart gesehenen Fälle waren später auch in der Tübinger Klinik, und außerdem haben wir bei genauem Nachsehen noch 4 Fälle gefunden, welche von EHRLE (7) übersehen worden waren. Es wurden also tatsächlich in der Zeit vom 1. 10. 1875 bis 1. 10. 1896 nicht 11, wie EHRLE angibt, sondern 18 Fälle in der Tübinger Univ.-Augenklinik beobachtet, also in der ganzen Zeit bis 1. 10. 1912 (d. h. in 37 Jahren) 60 Fälle.

Diese 60 Fälle wurden in den beiden dem letzten Teile der Arbeit zugehörigen Tabellen zusammengestellt, und zwar in Tabelle VII mit den beiden Unterabteilungen (1. Stamm-, 2. Astverschlüsse) geordnet nach dem Lebensalter zurzeit der Erblindung, in Tabelle VIII dagegen in chronologischer Reihenfolge ihrer Beobachtung unter Hinzufügung der jährlichen Gesamtfrequenz der Klinik, um die auffallend starken Schwankungen in dem Vorkommen derartiger Fälle in demselben von Jahr zu Jahr gleichmäßig zunehmenden Beobachtungsmateriale zur Anschauung zu bringen. Sie sollen gemeinsam im letzten Teile dieser Arbeit in statistischer und allgemeinklinischer Beziehung besprochen werden.

Die Patienten weilten meist einige Zeit in der Klinik, so daß sie genau untersucht und beobachtet werden konnten. Besonderes Gewicht wurde bei den Fällen nach 1896 auf genaue Feststellung des Allgemeinzustandes gelegt.

Zu diesem Zwecke wurden die Fälle fast sämtlich von den Herren Assistenten der v. ROMBERGschen medizinischen Klinik und der medizinischen Poliklinik (Vorstand Prof. OTFRIED MÜLLER) untersucht. Soweit es möglich war, wurden auch über das fernere Ergehen der Patienten, einschließlich der 14 schon von EHRLE (7) mitgeteilten Tübinger Fälle Erkundigungen eingezogen und im folgenden verwertet. Die Todesursachen sind sämtlich den von den Ortsbehörden beantworteten Fragebogen wörtlich entnommen. Es liegt auf der Hand, daß diese Auskünfte im ärztlichen Sinne nicht immer sehr genau sind.

Von den 46 Tübinger Fällen, welche noch nicht in der Ehrleschen Dissertation enthalten sind, wird ein großer Teil (26 Fälle) in dieser Arbeit ausführlicher mitgeteilt werden, von den übrigen 20 Fällen sind 6 schon von Harms [15 (Fall 1), 17 (2 Fälle), 18 (3 Fälle)] publiziert, die übrigen werden im besonderen Interesse einer speziellen Frage an anderen Stellen veröffentlicht, wobei dann auf diese Arbeit verwiesen werden wird. Unter den 60 Fällen, welche den Tabellen zugrunde liegen, befindet sich nicht der von Zahn (53) publizierte und bisher einzige Fall seiner Art in der hiesigen Klinik, bei dem eine einseitige Erblindung unter dem ophthalmoskopischen Bilde des Arterienverschlusses infolge Paraffininjektion in die Nasengegend bei Sattelnase beobachtet wurde.

II. Kasuistischer Teil.

A. 8 Fälle mit einseitigem Stammverschluß der Zentralarterie.

Fall I.

Stammverschluß der linken Zentralarterie.

K., Christian, 41 Jahre alt, Weingärtner aus T., erschien am 25. Januar 1898 (Journal-Nr. 2106) in der Tübinger Universitäts-Augenklinik mit der Angabe, daß er am 23. Januar, abends 6 Uhr, ohne bekannte Ursache plötzlich links erblindet sei. Er habe früher nie ein Augenleiden gehabt und auf beiden Augen stets gut gesehen. Vor 16 Jahren habe er an Gliederweh gelitten gehabt und sei infolge davon herzleidend geworden.

Augenbefund vom 25. Januar 1898:

Links: Amaurose, keine Pupillenreaktion auf Licht.

Der ophthalmoskopische Befund zeigt das typische Bild der sogenannten Embolie der Zentralarterie: grauweiße Retinaltrübung um Papille und Makula mit kirschrotem Fleck in der Fovea.

Rechts: $A = {}^{5}/_{5}$. Äußerlich und ophthalmoskopisch normale Verhältnisse.

Die Allgemeinuntersuchung ergibt Mitralinsuffizienz. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Es wurde sofort am Tage der Aufnahme die Iridektomie

nach oben ausgeführt, wobei eine ziemlich starke Blutung in die Vorderkammer auftrat.

Dieses Blut war nach 2 Tagen fast ganz resorbiert, so daß man am 27. Januar den Hintergrund wieder sehen und konstatieren konnte, daß die Retinaltrübung geringer geworden und der kirschrote Fleck in der Makula verschwunden war. Im Laufe dieses Tages trat aber (wahrscheinlich infolge eines Stoßes) eine neue starke Blutung in die Vorderkammer des operierten Auges ein, welche so langsam resorbiert wurde, daß man erst am 12. Februar wieder ein deutliches Bild vom Hintergrunde bekam. Im Laufe der Resorptionsperiode äußerte Patient öfters Schmerzen und es wurde einmal deutliche Drucksteigerung konstatiert. Die Trübung der Retina ging langsam zurück. Am 23. März 1898 wurden in der Makulagegend zahlreiche weiße Herdchen gesehen.

4 Jahre später (6. März 1902) bestand links eine kreideweiße Sehnervenatrophie mit Amaurose. Nach Mitteilung der Ortsbehörde ist der Patient am 1. Oktober 1905 (im Alter von 49 Jahren) an „Herzerweiterung" gestorben.

Fall II.

Stammverschluß der linken Zentralarterie.

K., Christian, 56 Jahre alt, Güterbeförderer aus N., kam am 18. Juni 1901 (Journal-Nr. 1708) in die Tübinger Universitäts-Augenklinik mit folgender Anamnese: Eine Schwester von ihm ist an Phthise gestorben. Er selbst machte die Feldzüge von 1866 und 1870 ohne besondere Nachteile für seine Gesundheit mit. Pat. ist seit 20 Jahren kinderlos verheiratet, Lues und Gonorrhoe werden negiert. Vor 2 Jahren hat er etwas Husten gehabt, sonst ist er immer gesund gewesen. Sein Beruf ist nicht sehr anstrengend. Vor 14 Tagen nun bemerkte er plötzlich, daß er auf dem linken Auge nichts mehr sehe. Darauf konsultierte er einen Arzt, der das Auge für verloren erklärte und ihm empfahl, hierher zu gehen.

Augenbefund vom 18. Juni 1901.

Links: Amaurose. Linke Pupille etwas weiter als die rechte, reagiert nicht auf Licht, dagegen etwas träge, aber deutlich auf Konvergenz. Ziemlich starker Arcus senilis. Kornea zeigt leichte diffuse Trübung (auch rechts). Vorderkammer normal tief.

Ophthalmoskopischer Befund: Keine Glaskörpertrübungen. Die Papille ist deutlich weiß gefärbt, die Laminamaschen sind gut sichtbar. Die Retina ist in der Umgebung der Makula, die sich als roter Fleck deutlich abhebt, stark getrübt. In der Nähe der

Papille gegen die Makula zu, finden sich feinste weiße Herdchen, die Papillengrenzen sind etwas verwaschen infolge der umgebenden Retinaltrübung. Die Retina ist im übrigen ziemlich scharf gezeichnet.

Rechts: $A = {}^{5}/_{5}$, mit + 2,5 D. Jäger Nr. 1. Normale Verhältnisse.

Allgemeinzustand: Bei gutem Ernährungszustande fand sich das Herz ohne Veränderungen. Mäßige Krampfaderentwicklung an den Unterschenkeln. Urin frei. Rechtsseitige Hydrozele.

Am 20. Juni 1901 war oben außen am Rande der Papille eine kleine Blutung aus einem kleinen Gefäß aufgetreten. Die Arterien, die am Ursprung im Zentrum der Papille von annähernd normalem Kaliber sind, verdünnen sich plötzlich im weiteren Verlaufe, um dann teilweise wieder dicker zu werden, teilweise ganz dünn zu bleiben; ebenso verhalten sich einige kleine Arterien in der Nähe der Makula, sie sind stellenweise unterbrochen.

Patient wurde am 24. Juni 1901 entlassen und hat sich seitdem nicht wieder gezeigt.

Nach Mitteilung der Ortsbehörde vom 26. August 1912 ist er noch am Leben.

Fall III.

Stammverschluß der linken Zentralarterie.

J., Anna Marie, 70 Jahre alt, Bauersfrau aus Tr. O/A. B., wurde am 16. Mai 1906 (Journal-Nr. 949) in die Tübinger Universitäts-Augenklinik aufgenommen, weil sie am 7. Mai mit dem linken Auge beim Erwachen morgens nur noch die untere Hälfte der Gegenstände gesehen habe und nach 2 Stunden ganz blind geworden sei. Patientin hatte vorher keinerlei prodromale Erscheinungen gehabt, sondern immer ganz gut gesehen. Nach der Erblindung traten Stiche im linken Auge auf. Vor 8 Wochen hatte sie auf der linken Seite rheumatische Beschwerden, die später über den ganzen Körper sich ausdehnten. Vor 2 Jahren litt Patientin an Gichtanfällen, einer Magenerkrankung und bei körperlichen Anstrengungen öfters an Herzklopfen. Eine Tochter ist an Tuberkulose gestorben.

Augenbefund vom 16. Mai 1906:

Kornea beiderseits feinstaubig trüb. Linke Pupille, größer als die rechte, ist entrundet und reagiert nicht auf Lichteinfall. Konsensuell besteht von rechts nach links prompte Reaktion, dagegen nicht umgekehrt. Tension beiderseits normal.

Links: Amaurose.

Ophthalmoskopischer Befund: Keine Glaskörpertrübungen, die Papille hat verwaschene Grenzen und ist ebenso wie ihre Umgebung von fahler gelblich-roter Farbe. Die Venen sind mehr als normal gefüllt, die Arterien jedoch um ein Minimum weniger als rechts. Durch leichten Druck auf den Bulbus läßt sich Venenpulsation erzeugen. Die Grenzen der Gefäße sind in der Nähe der Papille teilweise verwaschen, und die der Papille zunächst gelegene Retinalzone ist etwas verschleiert. Die weitere Umgebung und die Peripherie sind klar und zeigen Täfelung. Ganz unten in der Peripherie liegt dicht an einem Gefäß in der Gabelung eine kleine Blutung.

Rechts: $A = {}^{5}/_{12}$; mit + 1,5 D. S. $= {}^{5}/_{5}$; mit + 6,0 D. Jäger Nr. 1.

Ophthalmoskopisch ist auch hier im a. B. kein tadellos scharfes Bild vom Optikus vorhanden, derselbe hat einen schmalen gelben Halo. Die Peripherie ist klar, die Gefäße sind normal gefüllt und ihre Grenzen scharf.

Bei der Allgemeinuntersuchung in der Ambulanz der medizinischen Klinik (Prof. v. ROMBERG) fand sich folgendes: 1. Typische Gicht an Fingern und Zehen, HEBERDENsche Knoten, trophische Störungen charakteristischer Art, Tophi an den Ohren. 2. Herz nicht verbreitert, eher klein, Spitzenstoß nicht hebend, schwach, im IV. Interkostalraum. Töne: alle rein, leise, keine Akzentuation der II. Töne, speziell des II. Aortentons. Aktion regulär, äqual, keine Extrasystolen, keine sonstige Arythmie. Puls mäßig rigide, Arteriosklerose I. Grades an Extremitäten und Temporalis. Blutdruck (nach RIVA-ROCCI) 125 mm Hg systolisch, und 90 mm Hg diastolisch. Keine Pulsdifferenzen an Karotis und Extremitätenarterien, keine Symptome von Gefäßspasmen (intermittierendes Hinken u. dgl.) Lungen: Emphysem. Abdomen: Enteroptose. Urin: Spur Albumen, im Sediment einige Leukozyten und granulierte Zylinder (sehr spärlich). Diagnose: Arthritis urica (latent), geringer Grad von Gichtniere, keine sekundären nephritischen Herzveränderungen, genuine Arteriosklerose (Dr. CURSCHMANN).

Die Patientin wurde nach 12 Tagen, am 28. Mai 1912, entlassen ohne wesentliche Änderung des Zustandes. Die Netzhauttrübung war etwas zurückgegangen, der Kontrastfleck in der Makula aber noch zu erkennen.

Nach Mitteilung der Ortsbehörde ist sie am 10. Januar 1911 an unbekannter Krankheit gestorben.

Fall IV.

Stammverschluß der linken Zentralarterie.

S., Karoline, 60 Jahre alt, aus R., besucht am 5. Dezember 1906 die Ambulanz der hiesigen Universitäts-Augenklinik (Journal-Nr. 3945). Patientin hatte im vorigen Jahr im September einen Schlaganfall erlitten mit Lähmung der ganzen rechten Seite und leichter Bewußtseinsstörung; die Folgen desselben gingen nach einigen Tagen wieder zurück. Bald nach dem Anfalle, als sie noch das Bett hütete, bemerkte Patientin jedoch einen Schleier vor dem linken Auge, der nicht mehr weichen wollte.

Augenbefund vom 5. Dezember 1906:

Links: Lichtschein vorhanden, Projektion unsicher. Strab. divergens. Konjunktivitis und Blepharitis.

Ophthalmoskopischer Befund: Helle Atrophie der Papille mit scharfen Grenzen. Die Arterien sind sehr dünn, die Venen eher etwas erweitert. Einige Arterien sind in dünne weiße Stränge verwandelt, andere haben unregelmäßiges Kaliber. Am Hintergrunde finden sich viele Pigmentherde.

Rechts: $\Delta = {}^5/_{24}$; mit + 3,0 D. sph. ⊃ + 1,0 D. cyl. ↖30° S = ${}^5/_6$ f. g. − ${}^5/_5$; mit + 5,5 D. sph. ⊃ + 1,0 D. cyl. ↖30° Jäger Nr. 1. Am Hintergrunde nichts besonderes.

Diagnose: Rechts Hyperopie und Presbyopie.

Am 19. Dezember 1906 war eine nennenswerte Änderung nicht eingetreten.

Nach Erkundigung ist die Patientin im September 1912 noch am Leben.

Fall V.

Stammverschluß der rechten Zentralarterie. Sichtbare Blutbewegung.

E., Johannes, 65 Jahre alt, Maurer aus W. O/A. H., kam am 28. April 1908 (Journal-Nr. 916) in die hiesige Augenklinik und gab an, daß er seit Herbst 1907 eine allmähliche Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge bemerkt habe. Er habe noch so viel gesehen, daß er herumgehen und noch etwas arbeiten konnte. Vor vier Tagen habe er, als er morgens aufwachte, plötzlich auf dem rechten Auge nichts mehr gesehen. Am Tage vorher sei er noch auf dem Felde gewesen. Außer einem Herzleiden seit einigen Jahren sei er sonst nie krank gewesen. Er ist verheiratet und hat 2 gesunde Kinder; 3 Kinder sind in früher Jugend gestorben. Bei schwereren Anstrengungen bekomme er in

den letzten 2 Jahren leicht Schwindel, verbunden mit Atemnot und Herzklopfen.

Augenbefund vom 28. April 1908:

Beiderseits chronische Konjunktivitis mit klarer und spiegelnder Hornhaut und leicht atrophischer Iris. Linke Pupille eng, reagiert prompt auf Licht, aber nicht konsensuell, während bei der rechten die Lichtreaktion aufgehoben, die konsensuelle jedoch bestehen geblieben ist. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke.

Rechts: Spuren von Lichtschein (von außen her), keine Projektion.

Ophthalmoskopischer Befund: Diffuse graulich-weiße Trübung der Retina, besonders im hinteren Pol. Die Gefäße sind sehr dünn, die Arterien kaum zu sehen. Die Makula hebt sich als roter Kontrastfleck deutlich ab; in der Nähe derselben sind einige dichtere fleckförmige Trübungen zu sehen, die Gefäße sind eingescheidet und im a. B. ist unten an der Papille Blutbewegung sichtbar.

Links: Handbewegungen. Lichtschein und Projektion gut. Farben in großen Proben unsicher. Totale grau-weiße Trübung der Linse mit radiärer Anordnung, kein brauner Kernreflex.

Die Allgemeinuntersuchung in der hiesigen medizinischen Universitätspoliklinik ergab: Patient hat einen ausgesprochenen Drahtpuls (Blutdruck = 195 mm Hg), stark geschlängelte Brachialarterien, eine Verbreiterung des Herzens um etwa einen Querfinger nach beiden Seiten, eine leichte Akzentuation des II. Aortentones. Der Urin wird in vermehrter Menge gelassen (dreimal in der Nacht), ist stark diluiert, enthält aber kein Eiweiß. „Es besteht mithin eine Hypertension im Gefäßsystem, voraussichtlich auf der Grundlage interstitiell nephritischer Prozesse." (Prof. OTFRIED MÜLLER).

30. April 1908. Links: Lappenextraktion mit nachträglicher Iridektomie. Am 7. Mai 1908 trat plötzlich eine Parese der linken Körperhälfte auf, besonders des linken Beines und des linken Armes, den Patient nicht mehr heben konnte. Patient war dabei nicht benommen. — Am nächsten Tage war die linksseitige Parese noch stärker ausgebildet, deshalb wurde Patient in die Medizinische Klinik verlegt. In dem ophthalmoskopischen Befunde des rechten Auges hatte sich am Entlassungstage (8. Mai 1908) gegenüber dem ersten Befunde nichts geändert. Das Sehvermögen des operierten Auges betrug jetzt (ohne Glas) Fingerzählen in 2 m.

Nach Mitteilung der Ortsbehörde ist Patient am 25. Dezember 1908 an einem Schlaganfall gestorben.

Fall VI.

Stammverschluß der rechten Zentralarterie.

(Sichtbare Blutbewegung in einer Arterie ca. $1^1/_4$ Monat nach der plötzlich aufgetretenen Erblindung. Netzhauttrübung noch eben vorhanden, Kontrastflek schon verschwunden).

W., Maria, 51 Jahre alt, Schneidermeistersgattin aus Schl. O/A. G., kommt am 12. Juni 1908 (Journal-Nr. 1459) in die Tübinger Universitäts-Augenklinik und gibt an, daß sie bis zum letzten Winter nie augenleidend gewesen sei. Von da ab hatte sie jedoch öfters die Empfindung, als ob sie manchmal alle hellen Gegenstände „rot" sehe und als ob eine rötliche Scheibe in der Größe des Mondes „vor ihr herumfliege"; sie sei dann oft stehen geblieben, um zu beobachten, was mit ihren Augen vorgehe, dann war aber die Erscheinung plötzlich schon wieder verschwunden. Überhaupt trat die Erscheinung nie auf, wenn sie vollkommen ruhig war. Nur wenn sie körperlich arbeitete oder die Augen anstrengen mußte, hatte sie die oben beschriebene Sehstörung (prodromale Erblindungen?).

Am 27. Mai 1908 bemerkte Patientin im Laufe des Vormittags bei der Hausarbeit, daß vor einem temporalen Teile des rechten Gesichtsfeldes ein bläulicher Schatten alle Gegenstände verdeckte, während sie nach der nasalen Seite hin noch eher etwas sehen konnte. Der Schatten nahm an Größe zu, so daß sie am 5. Juni 1908 bereits nichts mehr sehen konnte, während sie am Tage vorher bei der ersten Untersuchung durch einen Arzt von dessen Hand noch den Daumen und von ihrem Sohn noch die Umrisse des Kopfes sehen konnte. Seit dem 5. Juni sieht sie, wie durch Verdecken des linken Auges mehrfach konstatiert wurde, auf dem rechten Auge gar nichts mehr.

Patientin litt immer viel an Kopfweh und im letzten Winter an Atemnot und Spannungsgefühl im Leibe. Seit dem Aufhören der Menses (mit 48 Jahren) hat sie viel Nasenbluten, besonders aus dem rechten Nasenloche; es tritt meistens im Anschluß an vorhergehende starke Kopfschmerzen auf, wobei dann letztere verschwinden. Hie und da ist auch eine Art Schwindel damit verbunden. Patientin war nie schwerer erkrankt, hatte fünf Kinder, von denen eines an Halsbräune im Alter von $1^1/_2$ Jahren gestorben ist. Sonstige Familienanamnese ohne Belang.

Augenbefund vom 12. Juni 1908:

Rechts: Handbewegungen, Farben in 10 cm Quadraten nicht erkannt. Äußerlich reizlos. Die Pupille ist mehr als mittelweit, rund und starr auf direkten Lichteinfall, ebenso konsensuell reaktionslos (Patientin hat von ihrem Arzte Tropfen bekommen).

Ophthalmoskopischer Befund: Die Medien sind vollkommen klar. Die Papille ist blaß, grau-gelblich opak und wie von einem leichten Schleier bedeckt; ihre Grenzen sind leicht verwaschen und von einer leichten grauen Retinaltrübung, welche aber die Chorioidea eben noch durchscheinen läßt, umgeben. Diese Trübung erstreckt sich 1—2 P. D. in die Peripherie, um dann langsam in normale Partien überzugehen. Ein roter Kontrastfleck in der Makula ist nicht zu erkennen. Die Gefäße sind fast alle zu sehen, die Arterien dünner als normal und weniger bluthaltig, die Venen sind gut gefüllt. Unterhalb des unteren Papillenrandes (a. B.) findet sich um den Hauptvenenast eine kleine streifige Blutung, in der die Vene verschwindet, und in der Nähe einige Spritzer. Die nach oben ziehenden Gefäße sind am oberen Papillenrande in eine etwas ödematös geschwellte Retinalpartie eingebettet, in der sich einige hellgraue Herde finden (alte Blutungen?). Die Venen haben einen deutlichen Reflexstreifen, die Arterien auf und in der Nähe der Papille jedoch keinen. Letztere erscheinen als graurötliche Streifen. Von der unteren Hauptarterie geht in einem leichten, nach vorne konvexen Bogen ein kleiner bluthaltiger, dunkelrot erscheinender Ast gegen die Makula hin ab, in dem man im a. B. eine leichte Blutbewegung zu erkennen glaubt; doch ist die Blutsäule nicht unterbrochen und zerfallen. Die Arterien auf der Papille zeigen bei Druck auf den Bulbus deutliche Pulsation und lassen sich leicht wegdrücken. Das Papillengewebe ist etwas ödematös geschwellt und leicht grau gefärbt. Man erkennt deutlich die streifige Struktur des Gewebes, wodurch der Rand überdeckt und unscharf wird.

Links: $^5/_6$—$^5/_4$; mit + 1,5 D. Jäger Nr. 1. Normale Verhältnisse.

Allgemeinstatus der medizinischen Poliklinik (Prof. O. MÜLLER): Lungenemphysem, beträchtliche Hypertrophie und Dilatation des linken, weniger des rechten Ventrikels, mit Drucksteigerung bis zu 180 mm Hg. Drahtpuls, rigide, periphere Arterien. Im Urin reichlich Albumen mit hyalinen und spärlichen epithelialen Zylindern, ferner vereinzelte rote und weiße Blutkörperchen und Nierenepithelien; starkes Ödem, Leber- und Milzschwellung; urinöser Geruch. „Es handelt sich demnach um interstitielle Nephritis mit sekundärer Kreislaufstörung.“ (Dr. KALLENBERGER).

Am 18. Juni 1908 war insofern eine geringe Änderung eingetreten, als die schleierartige Trübung auf und um den Optikus sich noch etwas aufgehellt hatte und die streifige Blutung im Bereiche der unteren Hauptvene etwas blasser geworden war. Der Optikus trat daher noch deutlicher als helle atrophische, leicht verschleierte Scheibe hervor. In einem kleinen Arterienaste war deutlich Blutbewegung zu sehen, auf leichten Druck trat Pulsation der Arterie auf, bei etwas stärkerem Druck verschwand sie ganz auf der Papille.

Patientin wurde am 18. Juni 1908 mit Tinctura Strophanti entlassen und hat sich seitdem nicht mehr gezeigt. Nach Mitteilung der Ortsbehörde ist sie am 14. Oktober 1908 an „Lungenleiden" gestorben.

Fall VII.

Stammverschluß der linken Zentralarterie.

Kr., Friedrich, 66 Jahre alt, Schäfer, aus St., wurde am 10. Mai 1910 (Journal-Nr. 4021), in der hiesigen Augenklinik untersucht. Am 1. Mai, vormittags 10 Uhr, habe er beim Schafhüten ganz plötzlich bemerkt, wie ohne jede äußere Veranlassung ein Nebel vor sein linkes Auge trat, der innerhalb von fünf Minuten immer stärker geworden sei, so daß er schließlich gar nichts mehr auf diesem Auge gesehen habe. Er habe anfangs geglaubt, es vergehe von selbst wieder, und in der Tat sei es in den letzten Tagen eher wieder etwas besser geworden. Von außen her habe er von Anfang an noch einen geringen Schein gehabt. Er habe vorher immer gut gesehen und sei gesund, nur müsse er seit einiger Zeit beim Bergaufgehen schwer atmen. Familienanamnese o. B.

Augenbefund vom 10. Mai 1910:

Links: Handbewegungen exzentrisch nach außen.

Ophthalmoskopischer Befund: Linker Optikus hell, Arterien dünn. Der ganze hintere Pol ist milchig getrübt; davon hebt sich die Makula, direkt an einem Gefäß liegend, als blutroter Fleck deutlich ab.

Rechts: $\Delta = {}^{5}/_{18}$; mit — 1,0 D. S. = ${}^{5}/_{12}$—${}^{5}/_{8}$. Außen am Hornhautrande stark vaskularisierte pterygiumartige Bildung.

Ophthalmoskopischer Befund: Etwas blasser Optikus. Therapie: Blutenziehung an der linken Schläfe.

Allgemeinzustand: Herz nach beiden Seiten verbreitert, dumpfe Töne, erster Ton über der Mitralis unrein; zweiter Aortenton stark akzentuiert und klingend; über der aufsteigenden Aorta (2 J. Cost. R. rechts) relative Dämpfung; Arterien rigide; Puls gespannt; Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Eine wesentliche Änderung trat im Laufe der fünftägigen Beobachtung nicht ein.

Nach Mitteilung der Ortsbehörde ist Patient am 5. März 1912 an „Herzwassersucht" gestorben.

Fall VIII.

Stammverschluß der rechten Zentralarterie.

W., Maria, 73 Jahre alt, Steinhauersfrau, aus O. O/A. H., kommt am 21. September 1912 (Journal-Nr. 2976) in die Ambulanz der hiesigen Augenklinik und gibt an, daß sie am 29. August auf dem Felde plötzlich eine Sehstörung auf dem rechten Auge erlitten habe, wobei die Gegenstände rot ausgesehen hätten. Seither sei sie auf dem rechten Auge erblindet.

Augenbefund vom 2. September 1912:

Rechts: Amaurose.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Papillengrenzen sind verschwommen, die graue Verfärbung des Hintergrundes nimmt nach der Peripherie zu ab. Die Makula ist als dunkler Fleck sichtbar, die Venen sind stark gefüllt und geschlängelt und oft unterbrochen. Ferner finden sich einige kleine Hämorrhagien.

Links: $\Delta = {}^{5}/_{18} - {}^{5}/_{12}$; kein genauer Befund angegeben.

Allgemeinzustand: Herz nach rechts und links um zwei Querfinger verbreitert, leichtes systolisches Geräusch über der Mitralis, die Arterien sind rigide, der Blutdruck beträgt nach R. R. 180 mm Hg. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Die Patientin hat sich seitdem nicht mehr gezeigt.

B. 18 Fälle mit einseitigem partiellen Verschluß der Zentralarterie (Verschluß eines oder mehrerer der vier Hauptäste).

a) Verschluß dreier Äste, so daß nur ein Gesichtsfeldquadrant übrig bleibt (2 Fälle).

Fall IX.

(Hierzu Figur 1.)

Rechts: Verschluß aller Äste der Zentralarterie außer der Art. temp. sup.

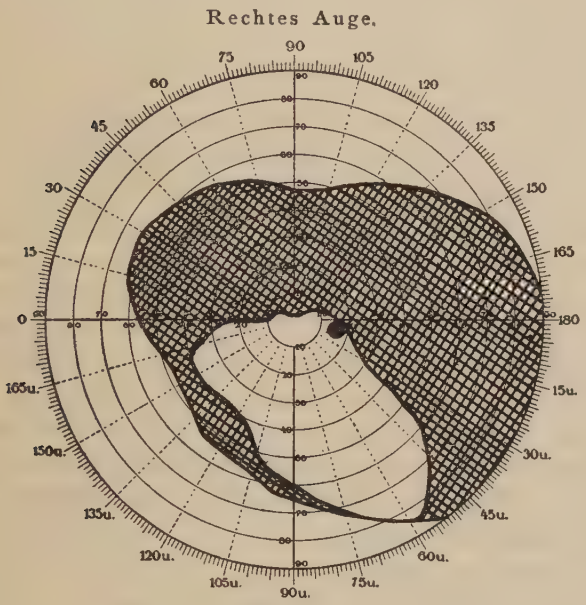
(Erhaltensein des nasalen unteren Quadranten [mit Ausnahme einer schmalen peripheren Zone] und eines schmalen Teiles des temporalen unteren Quadranten des Gesichtsfeldes.)

W., Johannes, 41 Jahre alt, Schuhmacher, aus Pf. wird am 13. Dezember 1905 (Journ.-Nr. 5264) in die Tübinger Augenklinik

aufgenommen und gibt an, daß er am 2. Dezember ds. Js. beim Futterschneiden ganz plötzlich bemerkt habe, daß er schlechter sehe. Zuerst sei auf beiden Augen eine Verdunkelung eingetreten, so daß er für einige Sekunden gar nichts sehen konnte; dann sei das linke Auge wieder hell geworden und nur auf der rechten Seite eine Sehstörung zurückgeblieben.

Augenbefund vom 13. Dezember 1905:

Rechts: $\Delta = {}^5/_5 - {}^5/_4$; mit + 1,0 D. Jäger Nr. 1 (mühsam).



—— Grenze für weiß; ×××× absoluter Defekt für weiß und alle Farben.

Figur 1. Gesichtsfeld vom 19. XII. 1905. S = ${}^5/_5 - {}^5/_4$; Jäger Nr. 1.

Äußerlich normal. Bei Belichtung von oben her ist nur eine schwache Pupillenreaktion auslösbar.

Ophthalmoskopischer Befund: Die untere Hälfte der Papille, sowie die ganze untere Hälfte der Retina zeigt eine leichte grauliche Trübung. Die das Gebiet versorgenden Gefäße, vor allem die Arterien, sind im Vergleich zu den Gefäßen des oberen Bulbusabschnittes stark verengt, auch die Venen, letztere werden aber gegen die Peripherie hin wieder etwas weiter. Die Makula ist fast frei von der Trübung, nur der untere Rand wird eben noch von derselben erreicht.

Vom Gesichtsfelde (siehe Figur 1) ist dementsprechend die ganze obere Hälfte und der größte Teil des unteren äußeren Quadranten ausgefallen.

Links: $^5/_8$ f. g. ± Gl. b. n.; mit + 1,0 D. Jäger Nr. 1. Äußerlich und ophthalm. normale Verhältnisse.

Allgemeinbefund der medizinischen Klinik: Mitralinsuffizienz und -stenose, Aortenstenose und -insuffizienz, Arteriosklerose geringen Grades, ungefähr dem Alter des Patienten entsprechend (Dr. SICK).

Bei der Entlassung am 20. Dezember 1905 war eine Änderung nicht eingetreten.

Patient lebte noch am 27. August 1912.

In diesem Falle scheint der objektive Hintergrundsbefund mit dem funktionellen Ausfalle des Gesichtsfeldes nicht ganz übereinzustimmen, da nach dem ophthalmoskopischen Befunde die ganze obere Hälfte des Fundus ungetrübt war, im Gesichtsfelde aber nur der von der Art. temp. sup. versorgte Bezirk funktionsfähig geblieben war. Die Trübung der Retina in der unteren Netzhauthälfte wird aber ausdrücklich als „leicht graulich" bezeichnet, so daß in anderen früher von der Zirkulation ausgeschlossenen Bezirken (in diesem Falle im Gebiete der Art. nasalis superior) wohl schon wieder eine vollkommene Aufhellung eingetreten sein konnte, zumal erfahrungsgemäß die Wiederherstellung der Zirkulation häufig ungleichmäßig erfolgt, und bereits 11 Tage seit dem Eintritt der Sehstörung verflossen waren.

Fall X.

Rechts: Verschluß aller Äste außer der Art. nasal. inferior.

(Erhaltensein des oberen äußeren Quadranten des Gesichtsfeldes.)

K., Sophie, 21 Jahre alt, aus A., wird am 26. Juli 1906 (Journal-Nr. 2625) in die Tübinger Augenklinik aufgenommen. Sie sagt, daß sie gestern Abend noch gut gesehen habe, heute früh beim Erwachen aber das rechte Auge so gut wie blind gewesen sei. Als mögliche Ursache der Erkrankung gibt Patientin an, daß sie gestern Abend kalt gebadet habe und sich dabei vielleicht erkältet haben könne. Eine körperliche Überanstrengung sei nicht vorausgegangen, Herzklopfen habe sie nicht.

Als Kind habe sie Masern und Scharlach gehabt, ebenso mit 8 Jahren Gelenkrheumatismus, damals seien vom Knie abwärts ihre Beine geschwollen gewesen, so daß sie habe zu Bett liegen müssen. Vor 3 Jahren sei sie an Bleichsucht erkrankt und fühle sich seit diesem Zeitpunkte immer müde und matt. — Augenentzündung habe sie schon öfters gehabt und habe auch auf dem rechten Auge nicht so gut gesehen wie andere. Das linke Auge sei stets noch schwächer gewesen als das rechte und habe immer ein wenig geschielt. Familienanamnese o. B.

Augenbefund vom 26. Juli 1906:

Rechts: Visus fehlt. Äußerlich reizlos; leichte Macula corneae; Pupille rund, etwas größer als links, reagiert beim Blick nach oben lebhafter als beim Blick nach unten.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Medien sind klar, der Optikus, blasser als links, hat scharfe Grenzen und temporale myopische Sichel, in der ein Gefäß in drei Zweigen endigt, das im Optikusscheibengebiet nahe der temporalen Grenze entspringt. Die Arterien sind dünn, die Venen gut gefüllt und teilweise außen oben geschlängelt. Die Umgebung des Optikus ist im u. B. bis auf den oberen inneren Quadranten weißrosa verfärbt, der obere innere Quadrant hat normale rote Färbung. Unter einem vom Optikus nach oben über die Fovea ziehenden Gefäße liegt eine nicht scharf umschriebene dunkler gefärbte Partie. Die Fovea selbst hebt sich als tiefrot gefärbter Fleck ab, dessen Umgebung eine graue Trübung zeigt. Auf der Optikusscheibe sieht man eine Arterie entspringen, die sich sofort nach oben und unten teilt. Der untere Zweig ist begleitet von einer Vene, die unter dem oberen Zweige der Arterie hinwegzieht. In der Gabel der Arterie steckt ein Pfropf, der in beide Gefäße hinein reicht. Der Pfropf ist von weißlicher Farbe, so daß er im ersten Augenblick für Lamina cribrosa gehalten wurde. Ein Arterienpuls ist durch Druck auf den Bulbus nicht auszulösen.

Vom Gesichtsfelde ist im Parallelversuch der äußere obere Quadrant nicht scharf begrenzt erhalten. Eine genaue Untersuchung am Perimeter konnte, da auch das linke Auge nicht sicher fixiert, nicht vorgenommen werden.

Links: mit $-7{,}0$ D. S. $= {}^{5}/_{50}$. Leichte Macula corneae.

Ophthalmoskopisch sind die Medien klar und die Gefäße erscheinen im u. B. temporal verzogen; sonst o. B. Eine Gesichtsfeldprüfung konnte nur einmal vorgenommen werden und ergab ein kleines zentrales Skotom.

Diagnose: Links kongenitale Amblyopie und Myopie.

Die Allgemeinuntersuchung durch Herrn Prof. v. Rom-

BERG ergibt keine sichere Quelle von Embolien im Gefäßsystem, das Herz ist völlig normal, die peripheren Gefäße sind entsprechend der dürftigen Muskulatur sehr eng; aber gerade die Karotiden sind gut entwickelt. Die Gefäßwand ist zart, der Blutdruck beträgt 100 mm Hg. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Patientin nach 2 Tagen entlassen.

Auf Anfrage wurde am 29. August 1912 mitgeteilt, daß die Patientin noch lebt.

b) Verschluß zweier Äste der Zentralarterie, so daß die Hälfte oder annähernd die Hälfte des Gesichtsfeldes (mit oder ohne Einschluß des Fixierpunktes) ausgefallen ist. (7 Fälle.)

Fall XI.

(Hierzu Figur 2 und 3.)

Rechts: Verschluß der Arteria papillaris inferior.

(Ausfall der oberen Gesichtsfeldhälfte [mit Einschluß des Fixierpunktes] und einer schmalen peripheren Partie des nasalen unteren Quadranten.)

B., Jacob, 47 Jahre alt, Schneider, aus D. wird am 9. November 1880 (Journ.-Nr. 1316) in die Tübinger Universitätsaugenklinik aufgenommen. Er will bis vor ca. 4 Wochen gut in die Ferne gesehen haben. Zum Sehen in der Nähe gebrauchte er ein schwaches Konvexglas. Vor 4 Wochen etwa bemerkte Patient plötzlich bei der Arbeit eine Verdunkelung des rechten Auges von oben her. Seit dieser Zeit hat sich das Sehvermögen nicht geändert.

Augenbefund am 9. November 1880:

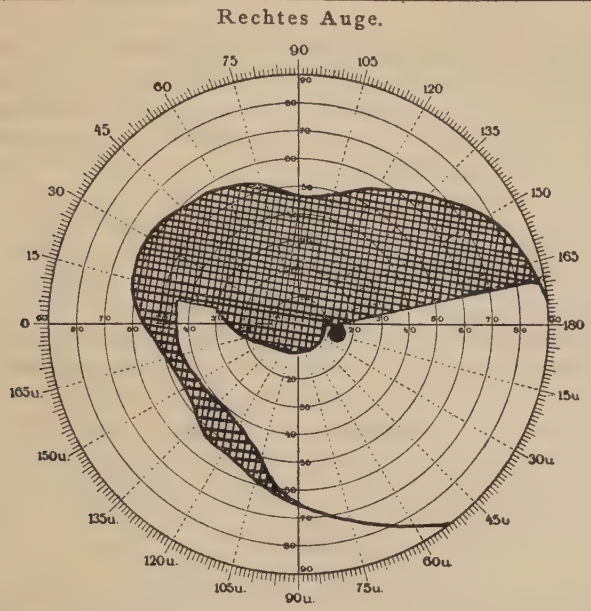
Rechts wurden Finger auf 1 m in der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes (siehe Figur 2) gezählt; in der oberen wurde nichts wahrgenommen. Farben in der unteren Gesichtsfeldhälfte erkannt.

Ophthalmoskopischer Befund: Papille weiß; Gefäße dünn, Arterien und Venen leicht zu unterscheiden; keine Zeichen von Neuritis. Nach innen von der Papille runder punktförmiger Blutherd. Die Gegend der Macula lutea ist intensiv gerötet, die Umgebung getrübt, so daß die Makula sehr deutlich erkennbar ist.

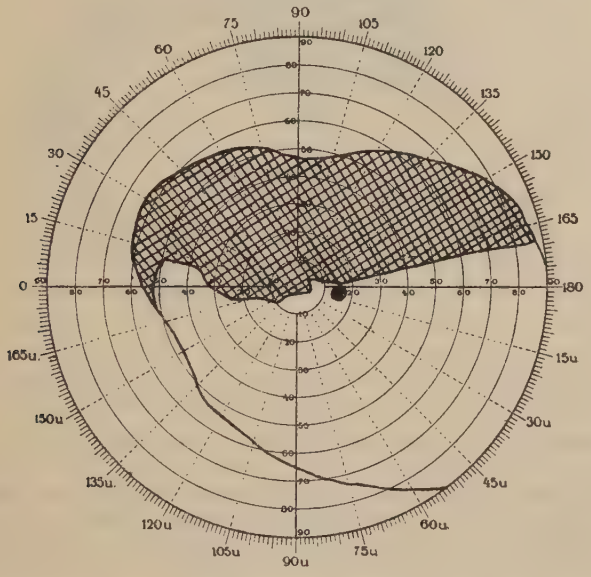
Links: $A = {}^5/_5 - {}^5/_4$; Gesichtsfeld normal; alle Farben gut erkannt.

Allgemeinzustand: Innere Organe gesund, keine Arteriosklerose.

Patient wurde schon am nächsten Tage entlassen.



—— Grenze für weiss; ×××× absoluter Defekt für weiß und alle Farben.
Figur 2. Gesichtsfeld vom 9. XI. 1880. S=Finger in 1 m excentr. nach unten.



—— Grenze für weiß; ×××× absoluter Defekt für weiß und alle Farben.
Figur 3. Gesichtsfeld vom 2. XII. 1880. S = Finger in 5 m.

Bei einer zweiten Aufnahme am 22. November war der Zustand so ziemlich derselbe. Bei der Entlassung am 2. Dezember hatte sich das Gesichtsfeld (siehe Figur 3) etwas vergrößert und der Visus auf Fingerzählen in 5 m gehoben. Eine weitere Auskunft war nicht zu erlangen.

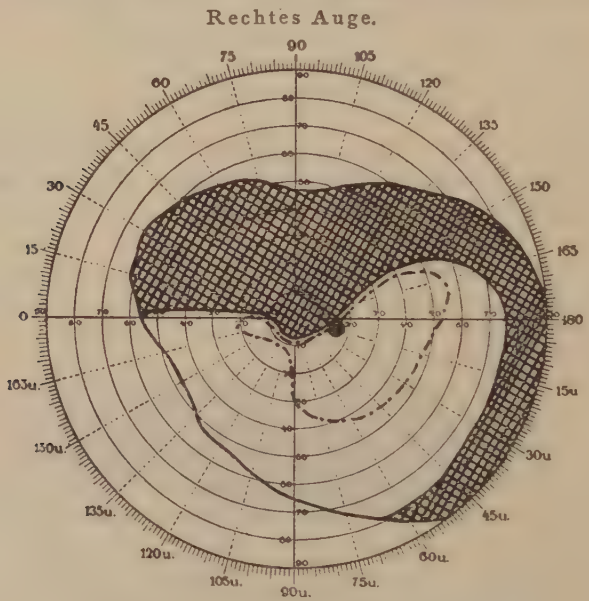
Fall XII.

(Hierzu Figur 4.)

Rechts: Verschluß des unteren Hauptastes der Zentralarterie.

(Ausfall der oberen Gesichtsfeldhälfte [mit Einschluß des Fixierpunktes] und einer schmalen peripheren Partie des temporalen unteren Quadranten.)

H., Marie, 36 Jahre alt, Gärtnerstochter, aus T. zeigt sich am 12. September 1912 (Journ.-Nr. 5934) in der Ambulanz der



—— Grenze für weiß; —·—·— blau; ×××× absoluter Defekt für weiß und alle Farben.

Figur 4. Gesichtsfeld vom 12. IX. 1912. $S = {}^{5}/_{60}—{}^{5}/_{36}$.

hiesigen Universitätsaugenklinik und gibt an, daß sie seit dem 8. September 1912 auf dem rechten Auge schlechter sehe. Sie hatte dabei plötzlich Flimmern vor diesem Auge, aber keine

Schmerzen. Eine Ursache ist unbekannt; sie war stets gesund und nie augenkrank. Das Sehvermögen hat seither noch weiter abgenommen.

Augenbefund am 12. September 1912.

Rechts: $\Delta = {}^5/_{60}—{}^5/_{36} \pm$ Gl. b. n., kein Jäger.

Das rechte Auge ist äußerlich normal; die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke, reagiert jedoch auf Licht. Die Medien sind klar.

Ophthalmoskopisch findet sich rechts (ebenso wie links) eine große physiologische Exkavation. Der Augenhintergrund ist nicht so klar wie links, er erscheint leicht abgeblaßt. In der Makula sind sehr feine Pigmentverschiebungen zu sehen. Die nach unten ziehende Arterie ist nicht so scharf kontouriert wie die nach oben verlaufende. Im übrigen sind die Gefäße abnorm verteilt.

Gesichtsfeld siehe Figur 4.

Links: $\Delta = {}^5/_5—{}^5/_4$ Jäger Nr. 1. Normale Verhältnisse.

Allgemeinzustand: Es findet sich kein abnormer Befund an den inneren Organen, der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Der Blutdruck beträgt nach R. R. 125 mm Hg.

Am 17. September 1912 hat sich der Visus des rechten Auges auf ${}^5/_{24}$ gehoben. Keine neue Gesichtsfeldaufnahme.

Fall XIII.

(Hierzu Figur 5.)

Links: Verschluß der Arteria papillaris superior.

(Ausfall der unteren Gesichtsfeldhälfte [mit Einschluß des Fixierpunktes] und eines peripheren Teiles der beiden oberen Quadranten.)

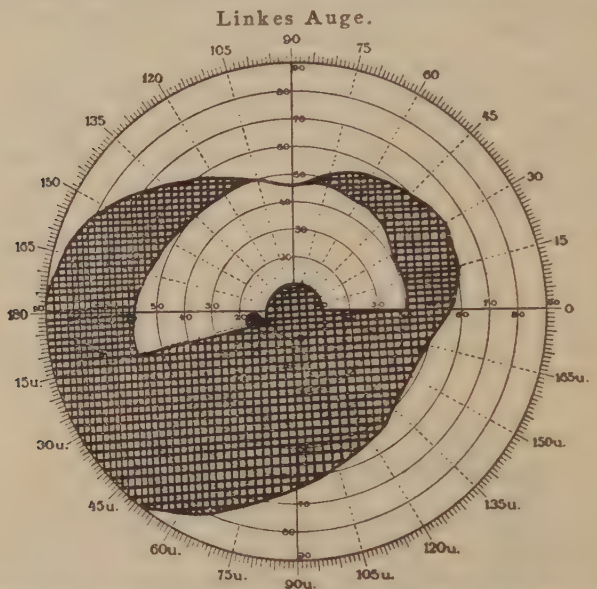
F., Louise, 25 Jahre alt, Mechanikersfrau, aus R. wird am 20. September 1898 (Journ.-Nr. 737) in die Tübinger Universitätsaugenklinik aufgenommen. Sie gibt an, daß sie die einzige Überlebende von neun Geschwistern sei, von denen vier zu früh zur Welt gekommen und vier in den ersten Jahren an Diphtherie, Lungenentzündung usw. gestorben seien. Sie selbst habe seit dem 14ten Lebensjahre an häufig sehr starken, besonders morgens auftretenden Kopfschmerzen gelitten, die sich in letzter Zeit allmählich verloren haben. Außerdem habe sie häufig Nasenbluten. Die Periode sei regelmäßig. Da sie von jeher sehr kurzsichtig gewesen sei, habe sie bei der Arbeit eine Brille tragen müssen. Sonst seien die Augen immer gut gewesen, bis sie am 14. September 1898 in der Frühe beim Waschen ein eigentümliches Flimmern vor dem linken Auge bekommen habe, worauf sie sofort bemerkte, daß sie mit diesem Auge nichts mehr sehe; auch auf

dem rechten Auge sei sie gleichzeitig ca. 5 Minuten lang erblindet gewesen.

Augenbefund vom 20. September 1898:

Links: S. = Handbewegungen in $^1/_4$ m. Lichtschein und Projektion gut. Leichter Grad von Strabismus divergens.

Ophthalmoskopisch sieht man bei klaren Medien und prompt auf Licht reagierender Pupille in dem nach oben blickenden linken Auge einzelne chorioiditische Veränderungen. An der Papille



—— Grenze für weiß; XXXX absoluter Defekt für weiß und alle Farben.

Figur 5. Gesichtsfeld vom 16. IX. 1906. S = Finger in nächster Nähe, keine Farben.

sind die Venen von annähernd normaler Ausdehnung, während die Arterien fadenförmig und nicht so rot wie rechts erscheinen.

Rechts: $\Delta = {}^5/_{60}$, mit — 6,0 D S = $^5/_{10}$—$^5/_{7,5}$; Jäger Nr. 1.

Allgemeinuntersuchung: Die Lungen und das Herz sind normal, der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Es besteht Gravidität im dritten Monat.

Der linke Bulbus wird täglich massiert und als Patientin nach 8 Tagen die Klinik verläßt, besteht links mit — 6,5 D ein Visus von $^5/_{40}$—$^5/_{30}$ und Jäger Nr. 3.

Im Jahre 1906 kommt Patientin am 16. September (Journ.-Nr. 4807) zum zweitenmal zur Untersuchung, wobei sie angibt,

daß das Sehvermögen immer dasselbe geblieben sei. Sie habe jetzt drei lebende Kinder; eines sei mit 14 Tagen gestorben, das letzte vor 6 Monaten im 4. Monat totgeboren. Vor 3 Jahren habe sie während starker Aufregungen vor Gericht plötzlich einen Schlaganfall erlitten. Sie wurde bewußtlos; der linke Arm, das linke Bein und die Zunge waren gelähmt, ebenso die linke Gesichtshälfte. Am anderen Tage erfolgte die Frühgeburt eines lebenden gesunden Kindes.

Die Untersuchung in der psychiatrischen Klinik (Prof. WOLLENBERG) in Tübingen ergab noch eine leichte linksseitige Fazialisschwäche, eine ausgesprochene Sensibilitätsstörung im linken Arm, besonders an den distalen Partien mit Aufhebung des Lagegefühls und stereognostischen Sinnes. Die motorischen Störungen sind gering, die Bewegungen links vielleicht etwas ungeschickter und kraftloser als rechts, die Reflexe des linken Beines sind lebhafter als rechts, jedoch kein Fußklonus, kein Babinski, keine Sensibilitätsstörung. Der Bauchdeckenreflex ist links lebhafter als rechts. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde auf einen Erweichungsherd in der hinteren rechten Zentralwindung, bzw. im Thalamus gestellt, wofür die plötzliche Entstehung und der Rückgang der anfänglichen Erscheinungen zu sprechen scheinen (Dr. GROSS). Herztöne rein, keine auffallende Verbreiterung der Ventrikel.

Augenbefund vom 16. September 1906:

Links werden Finger in nächster Nähe erkannt, jedoch keine Farben. Die linke Pupille reagiert träge und unvollständig auf Licht.

Ophthalmoskopisch sind die brechenden Medien klar, die Papille ist diffus weiß, die Arterien dünn. Vom Gesichtsfeld (siehe Figur 5) fehlt die untere Hälfte. Der Defekt umgreift noch den Fixierpunkt und geht in der Peripherie in einer schmalen Zone auf beide oberen Quadranten über.

Rechts: mit — 6,0 D. S. = $^5/_{10}$.

Ophthalmoskopisch: Sichel nach unten innen.

Patientin lebte noch am 4. November 1912.

Fall XIV.

(Hierzu Figur 6.)

Links: Verschluß der Arteria papillaris superior.

(Ausfall der unteren Gesichtsfeldhälfte [mit Freibleiben des Fixierpunktes] und eines peripheren Teiles des oberen temporalen Quadranten.)

M., Vitus, 29 Jahre alt, Lehrer, aus B. wird am 28. Dezember 1901 (Journ.-Nr. 4172) in die hiesige Universitätsaugenklinik

aufgenommen und erzählt, daß er am 19. Dezember 1901 morgens beim Erwachen einen Schleier vor dem linken Auge wahrgenommen habe. Er fand, als er das rechte Auge verdeckte, daß auf dem linken Auge von unten her „alles schwarz war", und daß er einen Finger erst erkennen konnte, wenn er in die Höhe des linken Auges gebracht wurde, er habe sich abends vorher und nachts ganz normal befunden, nur am Morgen einen leichten Schwindel und etwas Kopfschmerz verspürt. Es traten keinerlei Entzündungserscheinungen auf. Er habe nie besondere Krankheiten durchgemacht und früher stets gut gesehen.

Augenbefund am 28. Dezember 1901:

Links: $A = {}^5/_9 — {}^5/_6$.

Äußerlich geringe Injektion (keine ziliare), Kornea klar, Pupille normal, reagiert gut. Linse und Glaskörper klar.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Papille besitzt eine tiefe zentrale physiologische Exkavation, ist verschleiert und hat besonders nach oben verschwommene Grenzen. Es besteht direkt an der Papille beginnend ein dreieckiger völlig getrübter Bezirk der Retina neben geringerer zirkumpapillärer Trübung. Die Spitze des Dreiecks stößt an die Papille, von dort gehen die Grenzlinien schräg auseinander. Die Trübung, welche an der Papille intensiv weißlich ist und den Papillenrand völlig verschwinden läßt, geht innen und oben allmählich in den normalroten Hintergrund über, so daß die äußerste Peripherie wieder normal aussieht. Nach außen dagegen ist ein scharfer wellenförmiger Rand wie ein gekräuseltes weißes Band, aber ohne Niveaudifferenzen sichtbar. Es ziehen keine Gefäße darüber, dagegen kommt in der Mitte des Bandes ein Gefäß unter demselben hervor.

Rechts: $A = {}^5/_9 — {}^5/_6$, normale Verhältnisse.

Die Allgemeinuntersuchung ergab vollkommen gesunde innere Organe.

Die Netzhauttrübung ging allmählich zurück und es trat eine atrophische Verfärbung der Papille ein, die bereits am 29. Januar 1902 deutlich zu sehen war. Die Papille war stark abgeblaßt, weiß und nicht rund, sondern unten außen oval zugespitzt. In denselben Grenzen wie früher besteht noch Abblassung des Hintergrundes, jedoch viel weniger als vorher. Außen oben ist schräg verlaufend eine hellweiße gestreifte Partie zu sehen, in deren Fortsetzung eine leicht weiße Tüpfelung besteht. Die kleine Arterie nach oben außen, welche früher verdeckt war und unter dem Rande des weißen Wulstes hervorkam, ist wieder sichtbar und zeigt anscheinend etwas unregelmäßige Füllung. Nach oben besteht auf dem etwas abgeblaßten Hintergrunde eine leichte weiße

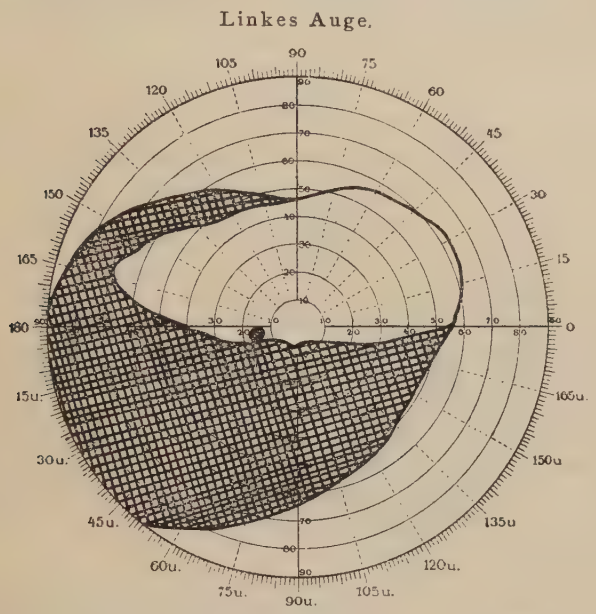
Streifung. Die Umgebung der Papille ist, besonders nach unten, graulich streifig trüb, auch nach unten außen besteht eine gewisse Streifung. Gesichtsfeld wie später (s. u. 10. Oktober 1912).

Links: $\Delta = {}^5/_{15} - {}^5/_{10} \pm$ Gl. b. n. Jäger Nr. 1.

Rechts: mit + 1,5 D. S. $= {}^5/_6 - {}^5/_5$.

Am 10. Oktober 1912 stellte sich der Patient auf unsere Aufforderung hin noch einmal vor. Befund:

Links: S. $= {}^5/_5$ (voll) bis ${}^5/_4$ (mit + 0,5 D sph. $\supset$ + 1,0 D cyl.



—— Grenze für weiß; ⨯⨯⨯⨯ absoluter Defekt für weiß und alle Farben.

Figur 6. Gesichtsfeld vom 10. X. 1912. S = ${}^5/_5 - {}^5/_4$, Jäger Nr. 1.

Achse vert.) und Jäger Nr. 1. Ophthalmoskopisch war der obere äußere Teil der linken Papille deutlich abgeblaßt und zeigte an seinen Randpartien deutliche Pigmentverschiebungen. Beide etwa von der Mitte der Papille nach oben (innen und außen) ziehenden Arterienzweige waren auffallend verdünnt gegenüber anderen Gefäßen des Hintergrundes.

Rechts S $= {}^5/_8 - {}^5/_6$ (mit + 1,0 D sph. $\supset$ + 3,0 D cyl. Achse vert.) und Jäger Nr. 1. Opht. normale Verhältnisse.

Das Gesichtsfeld, das genau von Dr. Harms am Perimeter aufgenommen wurde, zeigte dieselbe Ausdehnung wie früher: Aus-

fall der ganzen unteren Hälfte mit unregelmäßiger oberer Begrenzung und Freibleiben des Fixierpunktes und Übergreifen des Defektes in einer schmalen peripheren Partie auf den oberen temporalen Quadranten (siehe Figur 6).

Die Allgemeinuntersuchung in der medizinischen Poliklinik am 18. Oktober 1912 ergab nichts Pathologisches an den inneren Organen. An Herz- und Gefäßsystem nichts Besonderes, Grenzen normal, Töne leise, rein; Blutdruck (nach RIVA-ROCCI) 110 mm Hg, Urin: spez. Gew. 1002, frei von Alb. und Sacch., Sediment nicht zu erhalten. (Dr. BRÖSAMLEN.)

Fall XV.

Rechts: Verschluß des oberen Hauptastes der Zentralarterie.

(Ausfall des unteren Teiles des Gesichtsfeldes bis nahe an den Fixierpunkt.)

R., Charlotte, 38 Jahre alt, Ehefrau, aus D., kam am 28. Juni 1901 (Journ.-Nr. 2662) in die Ambulanz der Tübinger Universitätsaugenklinik. Sie gibt an, daß vor 8 Tagen, nachdem sie mit Brotbacken beschäftigt gewesen und dann einige Schritte schnell gegangen war, sich plötzlich ein Nebel vor das rechte Auge gelegt habe. Dieser Vorgang trat 2 Tage vor den Menses auf, die etwas früher als sonst sich einstellten. Patientin hat früher gesunde Augen gehabt, ist jedoch seit einiger Zeit angeblich magen- und brustleidend und etwas nervös.

Augenbefund am 28. Juni 1901.

Rechts: $A = {}^5/_5$, mit + 1,0 D. Jäger Nr. 1.

Ophthalmoskopisch: Die Grenzen der Papille, insbesondere die obere, sind total verwaschen. Die untere Hälfte des Hintergrundes ist klar und ohne Besonderheiten, während der nach oben und oben innen zu gelegene Teil zwar rote Färbung aber keine Chorioidealzeichnung erkennen läßt. Die Makula ist klar, aber anscheinend stärker als sonst gerötet. Die grauweiße Trübung beginnt gleich oberhalb der Makula und erstreckt sich in der Hauptsache nach oben außen.

Das Gesichtsfeld ist (bei grober Prüfung) von unten bis nahe an den Fixierpunkt stark eingeschränkt.

Links: $A = {}^5/_5$, mit + 1,0 D. Jäger Nr. 1.

Urin frei.

Nach Mitteilung der Ortsbehörde lebte Patientin noch gesund am 8. November 1912.

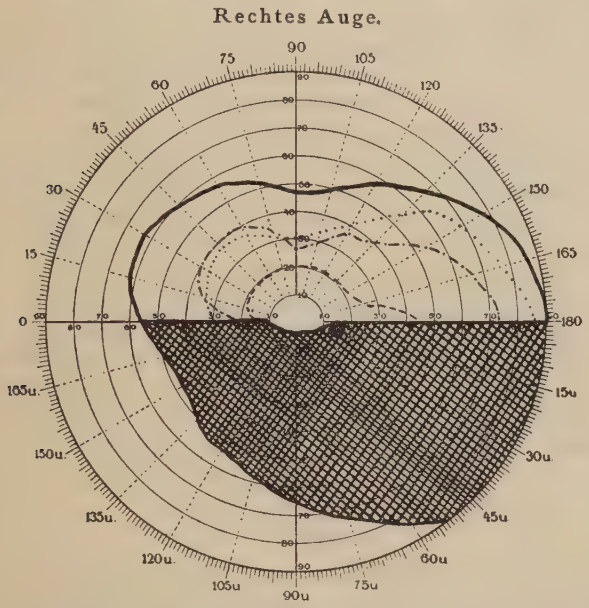
Fall XVI.

(Hierzu Figur 7.)

Rechts: Verschluß des oberen Hauptastes der Zentralarterie.

(Ausfall der unteren Gesichtsfeldhälfte mit scharfer horizontaler Grenze und flach bogenförmiger Aussparung des Fixierpunktes.)

M., Joseph, 31jähriger Taglöhner aus H. O/A. R. erscheint am 31. Juli 1907 (Journ.-Nr. 4217) in der Sprechstunde der



—— Grenze für weiß; —•—• blau; •••• rot; — — — grün; ⨯⨯⨯⨯ absoluter Defekt für weiß und alle Farben.

Figur 7. Gesichtsfeld vom 31. VII. 1907. S = $^5/_5$.

hiesigen Universitätsaugenklinik und gibt an, daß er im März beim Mittagessen im Walde eine ganz plötzlich einsetzende Sehstörung auf dem rechten Auge bekommen habe. Nach vorübergehender Besserung sei das Sehvermögen in letzter Zeit wieder schlechter geworden. Schon seit mehreren Jahren bemerke er öfters Verdunkelungen auf beiden Augen, so daß alle Gegenstände wie verschleiert aussehen. Sie treten ganz plötzlich auf und dauern mehrere Minuten bis zu $^1/_2$ Stunde. Er sei dabei nie vollständig blind, etwa so, daß er auf der Straße stehen bleiben

müßte. An diese Verdunkelungen schließen sich manchmal starke Kopfschmerzen an. In den letzten Jahren seien die Verdunkelungen und die Kopfschmerzen weniger häufig aufgetreten.

Augenbefund am 31. Juli 1907:

Rechts: $A = {}^5/_5$.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Makula ist schön rot. In der Umgebung finden sich einzelne gelbliche Stippchen. Der obere Hauptast der Arterie ist viel dünner als der untere und auf und in der Nähe der Papille eingescheidet. Der von diesem abgehende Makulaast ist ebenfalls dünn und stellenweise grau eingescheidet. Der untere ist weiter und überall durchgängig. Es findet sich nirgends eine Blutung. Bald oberhalb der Papille im Verlauf des oberen Astes besteht ein runder grauer Auswuchs, eine Ausbuchtung oder dergleichen.

Das Gesichtsfeld (siehe Figur 7) zeigt einen vollkommenen Ausfall der unteren Hälfte mit scharfer oberer horizontaler Begrenzung, wobei aber der Fixierpunkt durch einen flachen Bogen ausgespart ist. Daraus erklärt sich auch unschwer das volle zentrale Sehvermögen.

Links: $A = {}^5/_5$; anscheinend normale Verhältnisse.

Die Allgemeinuntersuchung in der medizinischen Poliklinik (Prof. O. MÜLLER) ergibt eine dilatatio cordis nach rechts und links und eine Kombination von Mitralstenose und Aorteninsuffizienz (beides kompensiert) (Dr. KALLENBERGER).

Patient ist am 26. August 1910 an „Wassersucht" gestorben.

Fall XVII.

(Hierzu Figur 8.)

Rechts: Verschluß der Arteria papillaris superior.

(Ausfall der ganzen unteren Hälfte des Gesichtsfeldes mit z. T. scharfer oberer Grenze und Freilassung des Fixierpunktes, aber mit Übergang des Defektes in einer schmalen peripheren Zone auf beide oberen Quadranten.)

N., Ottilie, 28 Jahre alt, aus Pf., kommt am 18. März 1911 (Journ.-Nr. 4214) in die Ambulanz der hiesigen Universitätsaugenklinik und gibt an, daß sie Ende Januar dieses Jahres auf sonnenbeschienenen Schnee gesehen, und daß seither ihre Sehkraft auf dem rechten Auge bedeutend abgenommen habe.

Augenbefund am 18. März 1911:

Rechts: $A = {}^5/_5 — {}^5/_4$.

Ophthalmoskopisch findet sich die obere Arterie auffallend enger, als die untere. Von der weißen Trübung der Retina

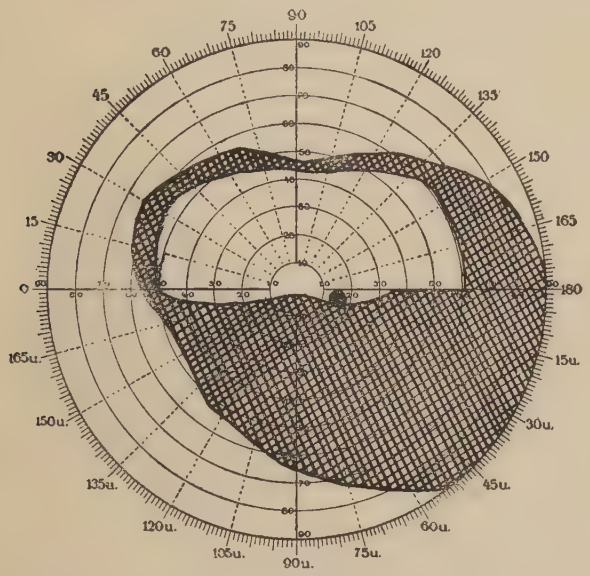
ist fast nichts mehr zu sehen. Dagegen tritt die Macula lutea noch ziemlich deutlich als roter Fleck hervor.

Links $\Delta = {}^5/_5 - {}^5/_4$.

Allgemeinuntersuchung (medizinische Poliklinik): An den inneren Organen, insbesondere am Gefäß- und Nierensystem ist nichts Pathologisches nachzuweisen (Prof. O. Müller).

Patientin lebte noch am 7. November 1912.

Rechtes Auge.



—·— Grenze für weiß; ×××× absoluter Defekt für weiß und alle Farben.

Figur 8. Gesichtsfeld vom 18. III. 1911. $S = {}^5/_5 - {}^5/_4$.

C. Verschluß eines der vier Hauptäste der Zentralarterie (9 Fälle).

(Ausfall eines Gesichtsfeldquadranten, z. T. mit Übergreifen des Defektes in einen oder beide Nachbarquadranten.)

Fall XVIII.

(Hierzu Figur 9.)

Rechts: Verschluß der Arteria nasalis superior.

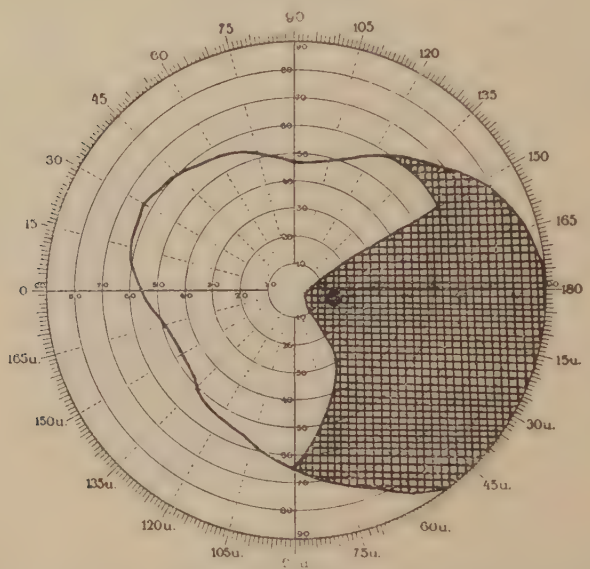
(Ausfall des temporalen unteren Quadranten mit breitem Übergreifen des Defektes in den temporalen oberen Quadranten.)

Z., Fidel, 58 Jahre alt, Bürgermeister, aus B. bei H., zeigt sich am 14. Juni 1899 (Journ.-Nr. 1547) in der Ambulanz der Tübinger Universitätsaugenklinik und gibt folgendes an: Im Januar

1899 habe er einen Schlaganfall erlitten und sei auf der rechten Seite gelähmt gewesen. Die Folgen seien nicht mehr vollkommen zurückgegangen: es bestehe jetzt noch geringe Schwäche der rechten Seite und insbesondere der linken Gesichtshälfte. Seit dieser Zeit sehe er sowohl für die Nähe als auch für die Ferne nicht mehr gut.

Augenbefund am 14. Juni 1899:

Rechtes Auge.



—— Grenze für weiß; ×××× absoluter Defekt für weiß und alle Farben.

Figur 9. Gesichtsfeld vom 14. VI. 1899. $S = {}^{5}/_{15}—{}^{5}/_{10}$. Jäger Nr. 3.

Rechts: $\Delta = {}^{5}/_{15}—{}^{5}/_{10}$, mit + 4,0 D. Jäger Nr. 3.

Mit dem rechten Auge wird von den Farben Rot in 5 m, Grün, Blau, Gelb nur in der Nähe in Proben von 10 qcm Fläche richtig erkannt.

Ophthalmoskopisch: Die nasalwärts gelegenen Konturen des Optikus sind bedeckt. Der Optikus selbst ist leicht atrophisch. Die grauweiße Retinaltrübung erstreckt sich vom Optikus aus nach oben innen.

Links: $\Delta = {}^{5}/_{7,5}$ mit + 4,0 D. Jäger Nr. 1.

Farben werden links in kleinsten Proben richtig erkannt.

Allgemeinuntersuchung: Linksseitige Fazialisparese; ein Herzfehler ist nicht nachzuweisen.

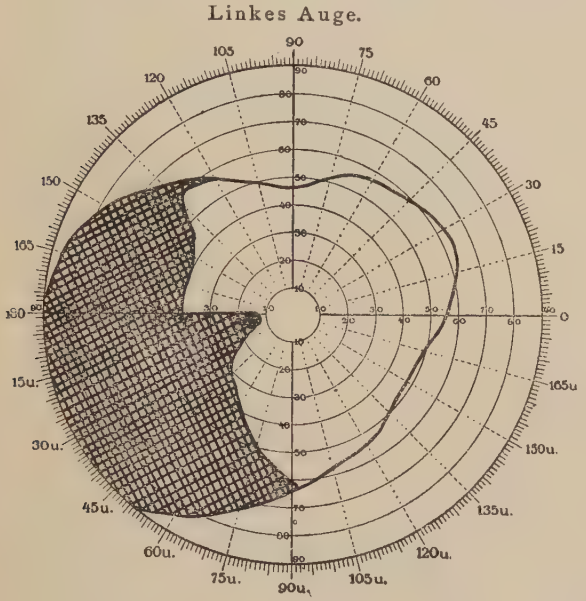
Patient ist am 24. November 1899 an „Bluterguß in das Gehirn“ gestorben.

Fall XIX.

(Hierzu Figur 10.)

Links: Verschluß der Arteria nasalis superior.

(Ausfall des unteren temporalen Quadranten mit breitem Übergreifen des Defektes in den temporalen oberen Quadranten.)



—— Grenze für weiß; ⊠ absoluter Defekt für weiß und alle Farben.

Figur 10. Gesichtsfeld vom 2. X. 1912. $S = {}^5/_5 - {}^5/_4$.

M., Maria, 29 Jahre alt, Bahnwärtersfrau, aus D. O/A. M., besucht am 2. Oktober 1912 die Ambulanz der Tübinger Universitäts-Augenklinik (Journal-Nr. 7022). Vor 10 Jahren hat die Patientin einen Anfall von Appendizitis durchgemacht, und im Anschluß daran trat angeblich ein schwerer Herzfehler auf. Vor zwei Wochen hatte sie etwas Fieber in einem Wochenbett. Zu dieser Zeit bemerkte Patientin eine ziemlich rapid ohne Schmerzen einsetzende Abnahme des Sehvermögens des linken Auges.

Augenbefund am 2. Oktober 1912:

Links: $A = {}^5/_5 - {}^5/_4$. Äußerlich normal.

Ophthalmoskopisch findet sich links die im ganzen leicht

abgeblaßte Papille nasalwärts stark verwaschen, ihre Grenze nach oben und nasalwärts ist unscharf und entlang der Art. nas. sup. findet sich eine graue, streifenförmige Trübung des Hintergrundes, die zum Teil das Gefäß überlagert, später spitzwinklig nach innen abbiegt und sich, Treppen bildend, etwas verbreitert.

Das linke Gesichtsfeld (siehe Figur 10) zeigt eine starke sektorenförmige Einschränkung temporalwärts unten mit breitem Übergreifen des Defektes in der Peripherie nach oben.

Rechts: $A = {}^5/_4$. Äußerlich normal. Ophthalmoskopisch sind auch hier die Optikusgrenzen nicht ganz scharf; sonst o. B. Das Gesichtsfeld ist normal.

Die Allgemeinuntersuchung ergibt: Das Herz, stark nach rechts und links verbreitert, weist über der Spitze und der Aorta ein systolisches Geräusch auf. Der Urin enthält keine pathologischen Bestandteile; der Blutdruck beträgt 95 mm Hg nach RIVA-ROCCI.

Fall XX.

(Hierzu Figur 11.)

Verschluß der linken Arteria temporalis inferior.

(Ausfall des oberen inneren Gesichtsfeldquadranten mit Freibleiben des Fixierpunktes und Übergreifen des Defektes auf periphere Teile der beiden Nachbarquadranten.)

F., Emma, 46 Jahre alt, aus T., wird am 2. Oktober 1903 (Journal-Nr. 479 p.), in der Privatsprechstunde des Herrn Prof. v. SCHLEICH untersucht. Patientin hatte vor einigen Wochen auf dem linken Auge vorübergehende Verdunkelungen, die länger andauerten; darnach folgte meistens eine allgemeine Schwäche und Stiche in diesem Auge. Sie ist sonst gesund und hat bis jetzt gut gesehen, jedoch war das linke Auge schwächer als das rechte.

Augenbefund am 2. Oktober 1903:

Links: $A = {}^5/_5 — {}^5/_4$. Äußerlich normal.

Ophthalmoskopisch ist auf der Papille außen unten ein blasser Sektor zu erkennen. Daselbst sind die Arterien sehr dünn und die Konturen bedeckt.

Das Gesichtsfeld (siehe Figur 11) ist oben innen sektorenförmig eingeschränkt. Der Defekt greift in der Peripherie auf beide Nachbarquadranten über.

Rechts: $A = {}^5/_4$. Äußerlich und ophthalmoskopisch intakt. Normales Gesichtsfeld. Keine längere Beobachtung.

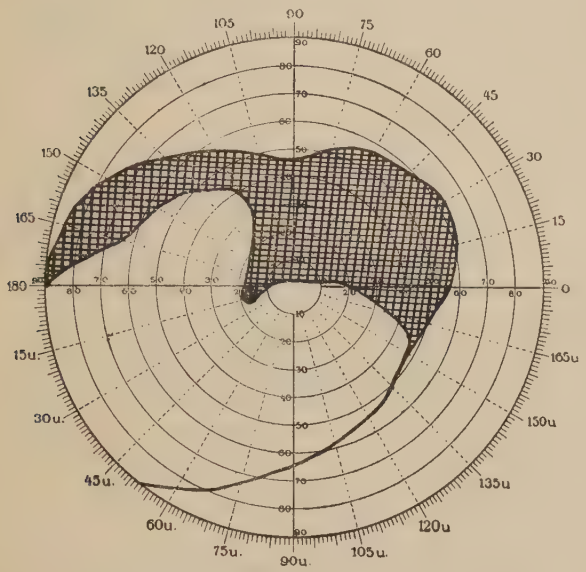
Ein Allgemeinstatus ist nicht angegeben.

Am 22. April 1911 hatte sich im Gesichtsfeldbefunde nichts geändert.

Links: S = $^5/_4$ mit + 0,5 D.

Patientin lebte noch am 6. November 1912.

Linkes Auge.



- - - - Grenze für weiß; ⊠ absoluter Defekt für weiß und alle Farben.

Figur 11. Gesichtsfeld vom 2. X. 1903. S. = $^5/_5$—$^5/_4$.

Fall XXI.

(Hierzu Figur 12.)

Verschluß der linken Arteria temporalis inferior.

(Ausfall des oberen inneren Gesichtsfeldquadranten mit Einschluß des Fixierpunktes und Übergreifen des Defektes auf den oberen temporalen Quadranten.)

H., Johann, 65 Jahre alt, Gerber, aus Sch. wird vom 25. April bis 1. Mai 1907 (Journal-Nr. 1561), in die hiesige Universitäts-Augenklinik aufgenommen. Anamnese: Er habe als Gerber immer streng arbeiten müssen und in leidlichen Verhältnissen gelebt (kein Potatorium). Seit 30 Jahren sei er magenleidend („Magendrücken", saures Aufstoßen usw.). Ferner habe er rheumatische Beschwerden und Gichtanfälle im Ellenbogen und Knie gehabt. Von Januar bis März 1906 sei er schwer herzleidend gewesen. Auch in

diesem Jahre (1907) war er in derselben Weise krank, doch nicht bettlägerig. Seit 1906 habe er oft an Hitzegefühl in der Herzgegend zu leiden, er werde zittrig, bekomme Angst, als ob er sterben müsse. Diese Angstanfälle kommen meist nachts und werden durch die geringsten Aufregungen ausgelöst, er hat dabei keine Atemnot und kein Herzklopfen, dagegen in letzter Zeit viel Kopfweh und immer kalte Füße und kalten Unterkörper, wogegen Brust und Kopf immer heiß seien. Er hatte nie geschwollene Füße. Seit der Erkrankung des linken Auges sei die linke Gesichtsseite stets heißer wie die rechte.

Patient hatte nämlich am 15. April 1907 nachmittags auf dem Felde gearbeitet und abends beim Zeitungslesen plötzlich bemerkt, daß er mit dem linken Auge fast gar nichts mehr sah. Alles sah blau aus, er konnte die Hand vor dem linken Auge nicht erkennen; schon am Vormittag habe er Kopfschmerzen gehabt. Am andern Morgen sei diese Erscheinung wieder verschwunden gewesen, bis er in der Nacht vom 22. auf 23. April aufwachte und bemerkte, daß an seinem linken Auge wieder etwas nicht in Ordnung sei. Am anderen Morgen bestand dann der gleiche Zustand wie heute noch: in der unteren Gesichtsfeldhälfte sieht Patient alles blau, in der oberen alles schwarz („wie eine Wolke").

Augenbefund am 25. April 1907.

Links: Finger in 1 m exzentrisch nach unten.

Äußerlich normal. Beide Pupillen sind gleich groß und reagieren prompt.

Ophthalmoskopischer Befund: Ein von einer im Bogen nach außen und unten ziehenden Vene unten begrenztes und von einer durch die Makula gehenden horizontalen Grenze nach oben abgeschlossenes Retinalgebiet ist gelblich-weiß und erhebt sich, scheinbar leicht uneben, reliefartig über die Umgebung. Die obere Begrenzungslinie ist etwas wellig, und entsprechend der Makulagegend sieht man einen Rest derselben dunkelrot herüberragen. In diesen Bezirk hinein zieht die Arteria temporalis inferior und gabelt sich; sie wird von dem getrübten Gewebe überlagert, und besonders über der Gabel ist die Trübung dichter, so daß auffallenderweise die Teilungsstelle gerade verschleiert wird. Die getrübte Zone reicht nicht bis an den Optikus heran.

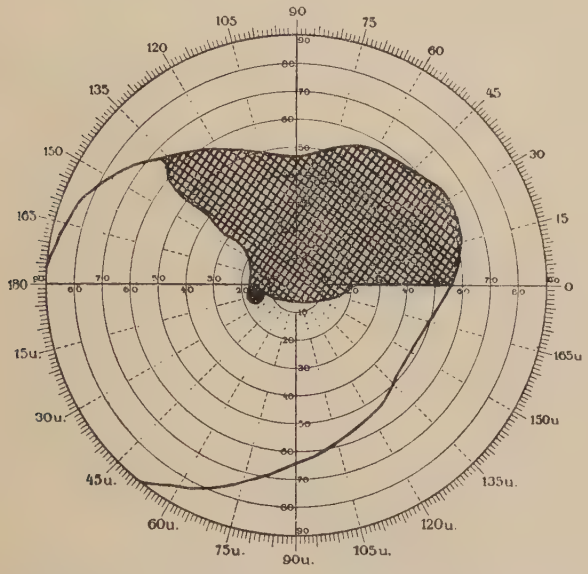
Die Gefäße der Retina sind in toto etwas blasser als die des anderen Auges. Weder in den Arterien noch in den Venen, auch in den scheinbar nicht betroffenen Ästen, ist Pulsation auf Druck auszulösen.

Im Gesichtsfeld (siehe Figur 12) fehlt ein Sektor nach innen oben, der den Fixierpunkt mit einschließt und auf den oberen äußeren Quadranten übergreift.

Rechts: $\Delta = {}^5/_{9}$. mit — 1,0 D. S. $= {}^5/_5$; mit — 3,0 D Jäger Nr. 1. Normale Verhältnisse.

Die Allgemeinuntersuchung in der hiesigen medizinischen Klinik ergab Emphysema pulmonum, sehr rigide sklerotische Arterien; einen Blutdruck von 152 mm Hg nach R. R. und Gichtknoten am rechten Ellenbogen und beiden Knieen. Die übrigen Organe weisen keinen pathologischen Befund auf. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker (Dr. SCHMIDT).

Linkes Auge.



—— Grenze für weiß; ×××× absoluter Defekt für weiß und alle Farben.
Fig 12. Gesichtsfeld vom 25. IV. 1907. S = Finger in 1 m exzentr. nach unten

Am 15. Mai war der Visus derselbe, die umschriebene Trübung nicht mehr so deutlich, sondern mehr diffus, ihre Grenzen ganz unscharf. — Patient lebte noch am 27. Oktober 1912.

Fall XXII.

(Hierzu Figur 13.)

Verschluß der linken Arteria temporalis inferior.

(Ausfall des oberen inneren Gesichtsfeldquadranten mit Einschluß des Fixierpunktes und Übergreifen des Defektes auf den oberen äußeren Quadranten in der Peripherie.)

D., Isidor, 22 Jahre alt, Maler, aus Gr. O/A. G. wird am 11. Juni 1908 (Journal-Nr. 4348), in die hiesige Universitäts-Augen-

klinik aufgenommen. Am 6. Juni 1908, morgens in der Frühe, erblindete Patient eine halbe Stunde nach dem Aufstehen ganz plötzlich vollständig („ganz Nacht") auf dem linken Auge. Eine viertel Stunde später wurde der Lichtschein auf dem linken Auge wieder heller und seither besteht geringe Besserung. Vor 2 Jahren hatte Patient ungefähr ein halbes Jahr lang Kopfschmerzen auf beiden Seiten. Er leidet zurzeit an häufig wiederkehrendem Herzklopfen und an Nachtschweißen; kein Husten. Infectio negatur. Familienanamnese o. B.

Augenbefund am 11. Juni 1908:

Links: Finger in $^1/_2$ m exzentrisch nach unten.

Bulbus reizlos. Kornea klar, Vorderkammer normal tief. Leichtes Schlottern der Iris. Die Pupille, gleichgroß wie rechts, reagiert prompt.

Ophthalmoskopischer Befund: Der Verschluß des nach unten außen ziehenden Astes der Zentralarterie sitzt vor einer Gabel. Der Stiel der Gabel weist einen außerordentlich starken Reflex auf. Der ischämische Bezirk beginnt an der Papille und zieht in ziemlich großer Ausdehnung temporalwärts. Die Makula hebt sich bräunlich-rötlich ab. Die Venen verschwinden auf leichtesten Druck; der Arterienpuls ist, ausgenommen den verschlossenen Teil, leicht auslösbar. Die Optikusgrenzen sind verwaschen und außen unten von ischämischem Ödem überlagert. Die Peripherie ist frei. Die Gefäße sind sonst nicht verändert und besitzen keine Einscheidungen.

Das Gesichtsfeld (siehe Figur 13) zeigt einen absoluten Defekt des oberen inneren Quadranten mit Übergreifen auf den oberen äußeren Quadranten.

Rechts: $\Delta = {}^5/_5$ Jäger Nr. 1. Äußerlich normal.

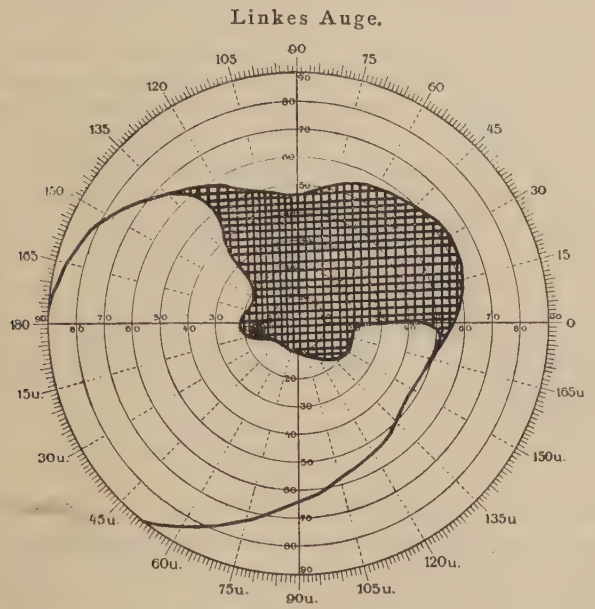
Auch ophthalmoskopisch keine gröberen Veränderungen. Der Skleralring des Optikus ist besonders temporalwärts deutlich. Die Venen sind etwas verdickt, die Peripherie weist keine Veränderungen auf.

Die Allgemeinuntersuchung in der medizinischen Poliklinik (Prof. O. MÜLLER) ergab außer dem etwas klappenden I. Ton an der Herzspitze und einem Blutdruck von 140 mm Hg nichts Besonderes (Dr. SIEGERIST).

Am 19. Juni 1908 hatte sich links der zentrale Visus auf Fingerzählen in $2^1/_2$ m (exzentrisch nach unten) gebessert. Im objektiven Hintergrundsbefunde war eine wesentliche Änderung nicht zu konstatieren. Die umschriebene Trübung der Retina im Bereiche der verschlossenen Arterie bestand noch fort, der Kontrastfleck in der Makula war noch sehr deutlich. Die Venen sind

sehr dick gestaut, auf Druck verschwindet die Vene in der Eingangspforte des Optikus. Auf stärkeren Druck deutliche Arterienpulsation, Optikus blaß. Patient entlassen.

3 Wochen später, am 10. Juli 1908, war der Visus links unverändert. Pupillen gleich weit, linke Pupille reagiert deutlich träger als die rechte. Auf Homatropin erfolgt regelmäßige Erweiterung der linken Pupille. Ophthalmoskopisch ist der Optikus stark abgeblaßt, besonders temporal, bei scharfen Rändern. Eine Arterie,



—— Grenze für weiß; ×××× absoluter Defekt für weiß und alle Farben.
Figur 13. Gesichtsfeld vom 11. VI. 1908. S = Finger in $^1/_2$ m exzentr. nach unten.

die im a. B. nach unten außen zieht, hört plötzlich, nachdem sie sich gegabelt hat, auf. Hier liegt ein Schleier auf dem unteren Teile der Papille, der sich nach der Makula hin fortsetzt und den ganzen früher intensiv getrübten Teil der Retina einnimmt. An dem Ende der Arteriengabel liegen weißliche streifige Trübungen in den vordersten Schichten der Retina, die parallaktische Verschiebung gegenüber dem Opticus geben. Die Fortsetzung der unterbrochenen Arterie beginnt wieder hinter diesen Trübungen. In der Makula findet sich eine große Zahl größerer und kleinerer weißlicher Herde, die in Kreisform angeordnet sind. Im Zentrum

dieses Kreises sind einige größere Herde sichtbar. Die ganze Makula hebt sich als rote Partie von der leicht verschleierten Umgebung ab. Nach innen von der Makula liegt eine große Zahl feinster weißer Herde dicht neben den größeren Herden.

Am 8. September 1908 zeigt sich ophthalmoskopisch der Optikus in der nasalen Partie gut rot, wobei aber die nasale Grenze leicht bedeckt erscheint. Die temporale Grenze ist scharf und daneben sind leichte Pigmentveränderungen zu sehen. Die ganze temporale Hälfte des Optikus ist hell, graugelb; die Lamina cribrosa nur undeutlich sichtbar. Die nach unten außen ziehende verschlossene Arterie, die den anderen Arterien gegenüber stark verdünnt ist, ist von breiten, an der Gabel schleierartig aussehenden, grauweißen Einscheidungen umgeben. Die weiße Einscheidung verfolgt auch den Stamm bis weit auf die Optikusscheibe hinauf. Vor der Gabel ist, noch bevor die betreffende Arterie über die nach unten ziehende Vene steigt, diese Arterie auf ein sehr kurzes Stück nur undeutlich verschleiert, eine Auflagerung ist jedoch nicht zu sehen. Arterienpuls ist auf Druck nur in den nach oben ziehenden Arterien auszulösen. Die Retina ist wieder klar. In der Makula sind die oben beschriebenen Herde noch in gleicher Weise und Ausdehnung sichtbar.

Patient war am 9. Oktober 1912 noch am Leben und geht seinem Berufe als Maler nach.

Fall XXIII.

(Hierzu Figur 14.)

Verschluß der rechten Arteria temporalis inferior.

(Ausfall des oberen inneren Quadranten des Gesichtsfeldes mit Einschluß des Fixierpunktes.)

H. Lydia, 22 Jahre alt, Predigerstochter, aus M., kommt am 28. August 1908[1]) (Journal-Nr. 5223) in die Tübinger Universitäts-

[1]) Patientin wurde schon am 12. Dezember 1905 (Journal-Nr. 3928) ambulant in der hiesigen Klinik untersucht. Damals wurde rechts eine Blässe des Optikus mit leicht geschlängelten Gefäßen, sowie feiner Körnelung und hellen Herdchen der Retina in der Makulagegend (siehe den vorigen Fall), ferner Pigmentablagerungen am Optikusrand konstatiert. Rechts S = Finger in 4 m, Farben nicht sicher. Bei nicht genau aufgenommener Anamnese und Fehlen einer genaueren Gesichtsfeldprüfung wurde damals die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Neuritis retrobulbaris mit Übergang in partielle Atrophie des Optikus gestellt.

Augenklinik und gibt an, daß sie im Jahre 1904 auf dem rechten Auge (bei Tage) das Sehvermögen plötzlich verloren habe; seither habe sich in diesem Zustand des rechten Auges nichts verändert. Dagegen treten seit einem Jahr etwa alle 4—5 Wochen vor dem linken Auge Verdunkelungen auf, die kaum eine halbe Minute dauern. Im letzten Vierteljahr häuften sie sich (manchmal zweimal pro Tag), konnten aber auch tagelang pausieren.

Augenbefund vom 28. August 1908:

Rechts: Finger exzentrisch in 4 m.

Die Pupille ist groß und rund, sie reagiert im allgemeinen prompt, nur bei nasaler Beleuchtung träge. Leichte Kernsklerose der Linse.

Ophthalmoskopischer Befund: Der leicht abgeblaßte Optikus hat besonders temporal unten (im a. B.) eine graubräunliche Farbe und scharfe Grenzen. Die Chorioidea ist an der Grenze des äußeren unteren blassen Quadranten, auf den Pigment aufgelagert ist, leicht verändert. Sie weist viele dichtstehende feine helle Stippchen auf. Nur temporal von der Makula unter einer dorthin ziehenden Vene ist ein etwas größerer heller Herd sichtbar. Die Macula lutea ist anscheinend intakt und die Peripherie ebenfalls ohne Besonderheiten. Die Gefäße sind leicht geschlängelt, nicht so stark gefüllt wie links und weisen, insbesondere die Arterien auf der Papille und in der nächsten Umgebung, dicke weiße Einscheidungen auf. Nach temporal und unten zieht in die etwas unterhalb der Makula gelegene Gegend eine feine Arterie, die offenbar früher thrombosiert ist.

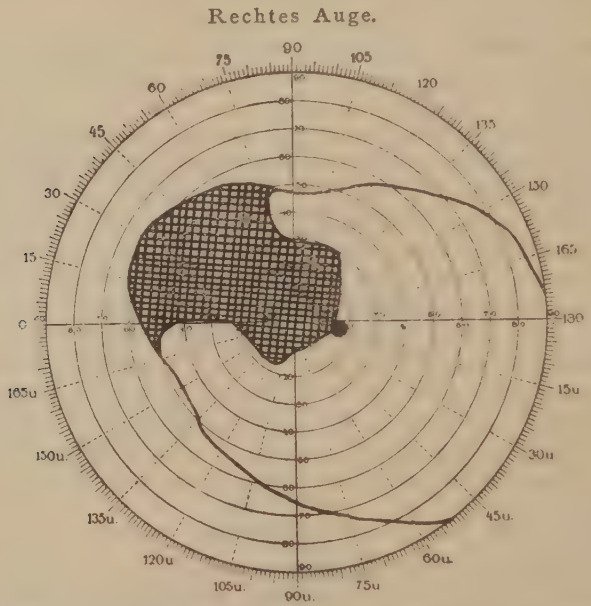
Damit stimmt auch der heute aufgenommene Gesichtsfeldbefund (siehe Figur 14) überein.

Links: $A = {}^5/_5 - {}^5/_4$. Äußerlich normal, leichte Kernsklerose der Linse.

Ophthalmoskopisch sind die Grenzen des Optikus im a. B. etwas verwischt, die Farbe desselben ist eigentümlich bräunlichrot. Die Gefäße, besonders die Venen, sind geschlängelt. Entlang einer Vene zeigt sich nach unten außen eine etwas weißliche Verfärbung der sonst normalen Retina. Die Makula hebt sich als roter Fleck ab. Ferner sind, ähnlich wie bei Pseudoneuritis, strahlige Nervenfasern zu sehen. Durch leise Berührung des Bulbus läßt sich deutliche Arterienpulsation auslösen. Die Umgebung des Optikus hat, besonders nach oben, einen leicht helleren Ton gegenüber der Peripherie, die keine Besonderheiten aufweist. Ein Ödem ist nicht nachweisbar.

Allgemeinstatus: Die Untersuchung in der hiesigen medizinischen Poliklinik ergab eine in einer Beobachtungszeit von etwa

vier Wochen allmählich wachsende Struma mit leichtem „Glanzauge“ und etwas Protrusio bulbi. Zeitweise waren auch das MOEBIUSsche und GRAEFEsche Phänomen deutlich ausgeprägt. Die Herztöne sind trotz mäßiger Aktion und normaler Grenzen laut und dumpf. Es besteht ein systolisches Geräusch und ein deutlich akzentuierter zweiter Aortenton. Tremor der Hände und Herzklopfen sind mäßig ausgebildet. Die Haare beginnen auszu-



—— Grenze für weiß; ×××× absoluter Defekt für weiß und alle Farben.
Figur 14. Gesichtsfeld vom 28. VIII. 1908. S = Finger in 4 m exzentr.

fallen. Dabei besteht ein beträchtlicher funktioneller Zustand: Ovarie, Reflexsteigerung usw. „Nach allem möchte ich meinen, daß die Kranke einen beginnenden Basedow hat, wenn auch noch nicht alle Symptome in typischer Weise sich eingestellt haben. Der Urin enthält nichts Besonderes“ (Prof. O. MÜLLER). Die Untersuchung in der hiesigen psychiatrischen Klinik (Prof. GAUPP) ergab weder in der Anamnese noch bei der Untersuchung des Körpers irgend einen Befund, der auf eine Erkrankung des Zentralnervensystems hinweisen würde. Insbesondere fanden sich keine Tumorsymptome (Dr. HERBERT).

Patientin lebte noch am 6. November 1912.

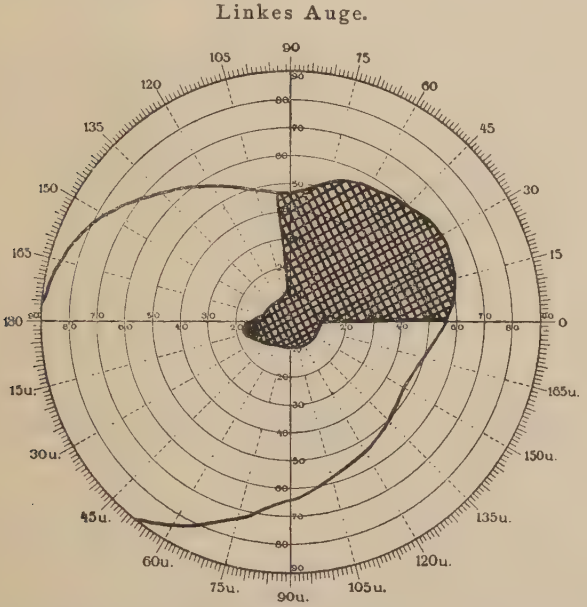
Fall XXIV.

(Hierzu Figur 15.)

Verschluß der linken Arteria temporalis inferior.

(Ausfall des oberen inneren Gesichtsfeldquadranten mit scharfer Begrenzung und Einschluß des Fixierpunktes in den Defekt.)

B., Katharine, 67 Jahre alt, aus A. O/A. N., gibt bei ihrer Untersuchung am 24. Januar 1910 (Journal-Nr. 249) an, daß sie vor 7 Wochen nachts an einem heftigen stechenden Schmerz in



—— Grenze für weiß; ×××× absoluter Defekt für weiß und alle Farben.

Figur 15. Gesichtsfeld vom 24. I. 1910. S = Finger in 1 m exzentr. nach unten.

der linken Kopfseite und im linken Auge aufgewacht sei. Am nächsten Morgen hielt sie sich das rechte Auge zu und stellte fest, daß sie mit dem linken Auge fast gar nichts mehr sah. Die Kopfschmerzen ließen nach, aber das Sehvermögen besserte sich nicht mehr. Seit 2 Jahren ist Patientin herzleidend. Vier Kinder sind gesund; vier sind in den ersten Lebensmonaten gestorben.

Augenbefund am 24. Januar 1910:

Links: Δ = Finger in 1 m exzentrisch nach unten.

Normale äußere Verhältnisse, normale Pupillenreaktion. Arcus senilis.

Ophthalmoskopischer Befund: Optikus ist etwas blasser wie rechts, die Gefäße etwas stärker gefüllt als rechts, bei einigen Gefäßvereinigungen werden Venen mäßig stranguliert, sonst keine Abnormitäten an den Gefäßen. Außen unten vom Optikus sind feine helle Herde. Feine Marmorierung. Makula intakt. Drusen der Glaslamelle der Chorioidea.

Gesichtsfeld (siehe Figur 15): Oben nasal sektorenförmiger Defekt mit Einschluß des Fixierpunktes und des blinden Fleckes.

Rechts: $A = {}^{5}/_{12} - {}^{5}/_{10}$, mit + 1,5 D. S. = ${}^{5}/_{5}$ mit + 5,5 D. Jäger Nr. 1. Äußerlich normal.

Ophthalmoskopisch: Optikus gut gefärbt mit scharfen Grenzen. Drusen der Glaslamelle der Chorioidea; sonst normal, ebenso Gesichtsfeld.

Allgemeinstatus: Geringe Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Töne rein, kein Vitium. Emphysem. Urin o. B.

Nach 3 Tagen ohne Änderung entlassen.

Patientin lebte noch am 28. August 1912.

Fall XXV.

(Hierzu Figur 16.)

Verschluß der linken Arteria temporalis superior.

(Ausfall des unteren inneren Gesichtsfeldquadranten mit scharfer, durch den Fixierpunkt gehender Begrenzung.)

G., Katharine, 14 Jahre alt, aus B. O/A. G. wird am 23. November 1899 im Ambulatorium der hiesigen Universitäts-Augenklinik (Journal-Nr. 3304) untersucht. Sie habe stets gut gesehen und sei nie augenleidend gewesen bis vor 14 Tagen, wo sie plötzlich bemerkte, daß ein Schleier sich vor ihr linkes Auge legte. Seitdem hat sich an diesem Zustand nichts geändert. Patientin ist nie krank gewesen Familienanamnese o. B.

Augenbefund vom 23. November 1899:

Links: $A = {}^{5}/_{60}$, mit + 0,75 D S. = ${}^{5}/_{30}$; mit + 4,0 D Jäger Nr. 9.

Kornea klar; die Pupille reagiert auf Lichteinfall.

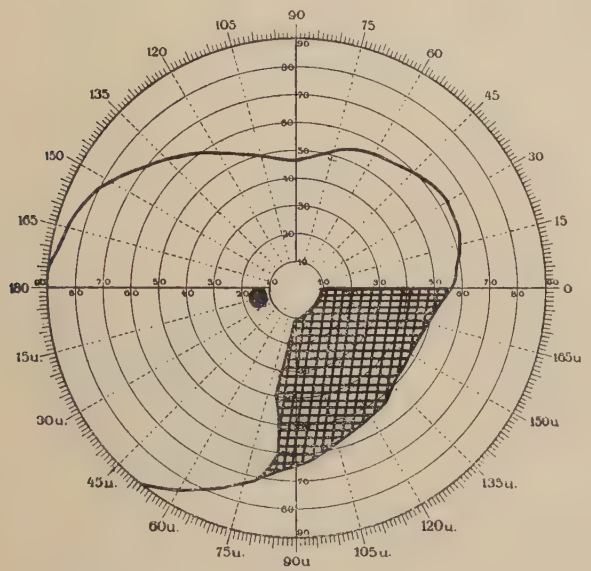
Ophthalmoskopischer Befund: Die Papille ist auffallend blaß, die Grenzen ganz verwaschen, die Arterien ziemlich dünn, die Venen stärker gefüllt. Die Umgebung der Papille, sowie die Gegend der Macula lutea haben statt des normalen rötlichen einen mehr gelblich blassen Ton, in dessen Bereich sich die Fovea centralis als dunkel-kirschroter Fleck abhebt.

Das Gesichtsfeld (siehe Figur 16) zeigt einen sektorenförmigen absoluten Defekt nach innen unten.

Rechts: $\Delta = {}^5/_6$ bis ${}^5/_5$, Jäger Nr. 1. Äußerlich und ophthalmoskopisch normale Verhältnisse.

Allgemeinstatus: I. Ton über der Spitze etwas dumpf, jedoch kein Geräusch; keine Verbreiterung des Herzens. Die anderen Organe o. B.; Urin frei.

Linkes Auge.



—— Grenze für weiß; ⊠ absoluter Defekt für weiß und alle Farben.

Figur 16. Gesichtsfeld vom 19. V. 1900. $S = {}^5/_9 — {}^5/_6$.

Patientin wurde am 23. Dezember 1899 mit Visus links $= {}^5/_9$ f. g., beginnender atrophischer Blässe des Optikus und ohne Änderung des Gesichtsfeldausfalles entlassen.

Bei vier späteren Nachuntersuchungen, letztmals am 19. Mai 1900, war immer eine nach und nach zunehmende Blässe des Optikus mit dünnen Gefäßen zu konstatieren, während die Retinaltrübung verschwunden war. Gesichtsfeld unverändert. Der letzte Visus links $= {}^5/_9 — {}^5/_6$.

Patientin hat sich inzwischen verheiratet und war am 23. Oktober 1912 „bei guter Gesundheit" noch am Leben.

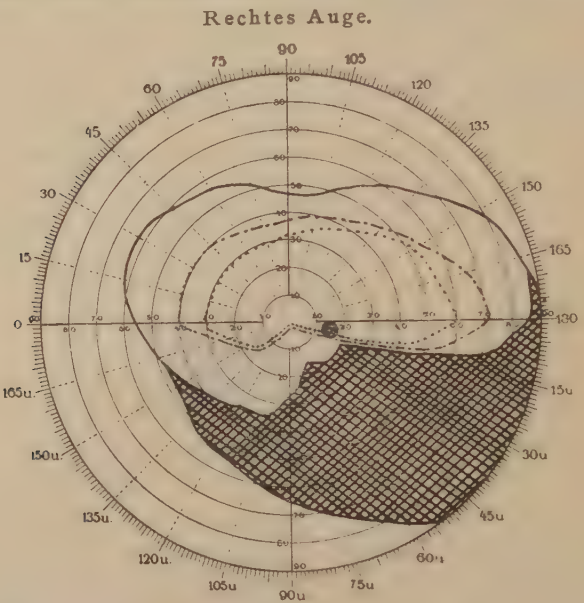
Fall XXVI.

(Hierzu Figur 17.)

Verschluß der rechten Arteria nasalis superior.

(Ausfall des unteren temporalen Gesichtsfeldquadranten mit Übergreifen des Defektes in den unteren nasalen Quadranten in der Peripherie.)

H., Michael, 65 Jahre alt, Samenhändler aus G., kommt am 9. Oktober 1900 (Journal-Nr. 2618) in die Sprechstunde der hie-



—— Grenze für weiß; —·—·— blau; ····· rot; ⨯⨯⨯⨯ absoluter Defekt für weiß und alle Farben.

Figur 17. Gesichtsfeld vom 20. V. 1901. $S = {}^{5}/_{15}—{}^{5}/_{10}$; Jäger Nr. 2.

sigen Universitäts-Augenklinik und gibt an, daß er seit 3 Tagen vor dem rechten Auge nach unten rechts einen dunklen Schein hat. Er will sich nach einem Bad erkältet haben.

Augenbefund am 9. Oktober 1900:

Rechts: $\Delta = {}^{5}/_{30}$.

Ophthalmoskopischer Befund: Nach unten innen von der Papille (u. B.), besonders nasalwärts besteht eine weißliche Verfärbung der Netzhaut, welche oben scharf in einer Horizontalen abschneidet. Die Gefäße sind etwas geschlängelt; es ist keine Niveaudifferenz zum übrigen Hintergrunde erkennbar.

Die Netzhauttrübung reicht bis auf die Papille, deren unterer nasaler Teil (u. B.) verschwommen ist.

Das Gesichtsfeld ist nach unten defekt bis annähernd zur Horizontalen (siehe Figur 17).

Links: $\Delta = {}^5/_6 - {}^5/_5$.

Allgemeinstatus: Spitzenstoß nach außen verlagert und verstärkt. Systolisches Geräusch an der Spitze. Im Urin etwas Albumen.

Patient wurde zur Aufnahme in die Klinik bestellt, erschien aber nicht wieder. Erst am 20. Mai 1901 stellte er sich wieder vor mit Klagen über zeitweise auftretende Schmerzen im rechten Auge, die bis in den Nacken ausstrahlen sollten.

Äußerlich war das rechte Auge normal, Kornea klar, Pupille mittelweit und prompt auf Licht reagierend. Linse (nach Homatropin) klar, keine Glaskörpertrübungen. Ophthalmoskopisch findet sich die Papille blaß, atrophisch, mit nicht ganz scharfen Rändern. Die vom Rand der Papille im a. B. nach oben innen ziehende Arterie ist stark verdünnt, ein Ast derselben nur noch als weißer Strang sichtbar, ein anderer, stellenweise unterbrochener Zweig stellt ebenfalls einen weißlichen Strang dar. Der Anfang der Arterie zeigt weißliche Einscheidungen. Die Retina ist nach dieser Richtung hin trüb und verwaschen, keine Fältelung. Nach oben außen ist die Arterie normal dick, aber auch hier leichte Retinaltrübung. Ein Ast der Arteria nasalis inferior ist gleichfalls stark verdünnt und auch hier zeigt sich starke Retinaltrübung nach innen. Im übrigen keine Veränderungen. S. $= {}^5/_{15} - {}^5/_{10}$ (mit $-$ 1,5 D.) und Jäger Nr. 12, mit $+$ 4,5 D. Jäger Nr. 2.

Links: Objektiv und funktionell normale Verhältnisse. Im Urin leichte Trübung bei Kochprobe, kein Zucker.

Patient ist nach Mitteilung der Ortsbehörde am 4. Juli 1904 an „Herzleiden“ gestorben.

III. Zusammenfassende klinische Betrachtungen.

A. Statistisches.

1. Relative Häufigkeit.

Wenn wir alle Fälle mit plötzlichem spontanen Verschluß der Zentralarterie, die in der Tübinger Universitäts-Augenklinik seit ihrem Bestehen (1875) zur Beobachtung kamen, zusammenfassen, so ergeben sich, wie aus Tabelle VIII hervorgeht, bei einer Gesamtzahl von 134970 augenkranken Patienten

60 solcher Fälle, d. h. es kam ein Fall auf 2249 Augenkranke (= 0,45 ‰), wobei seit 1896 die Privatpatienten Prof. v. SCHEICHS mitgerechnet sind. Nach EHRLE (7) kamen in der früheren Stuttgarter Privatklinik Prof. v. SCHLEICHS unter 15826 Besuchern 10 Fälle unserer Erkrankung vor, d. h. ein Fall unter 1583 Patienten (= 0,63 ‰). OLE BULL (4) konnte unter 15000 Kranken, also annähernd derselben Anzahl wie v. SCHLEICH, die auffallend hohe Zahl von 6[illegible] Fällen, d. h. einen Fall auf nur 227 Kranke (= 4,44 ‰), konstatieren, während WUTTIG (52) in der Berliner Kgl. Poliklinik für Augenkranke das Verhältnis von 1 : 1000 fand. STEINDORFF (45, 46) endlich zählte unter 126000 Patienten der HIRSCHBERGschen Klinik in Berlin 99 Fälle von sogenannter Embolie der Zentralarterie [d. h. einen Fall auf 1273 Patienten (= 0,785 ‰), darunter 3 doppelseitige (= 3,03 % aller Emboliefalle und 0,024 ‰ aller Augenkranken)]. SARTISSON (39) andererseits kommt zu einem ganz abweichenden Resultate, denn er fand nur 8 Fälle auf 118000 oder einen Fall auf erst 14750 Patienten (= 0,068 ‰). Diese zum Teil sehr auffallenden Schwankungen in der Häufigkeit des vorliegenden Krankheitsbildes lassen sich nicht hinreichend erklären. Es mag dabei die Art des Materials der betreffenden Klinik, ferner das unverhältnismäßig starke Überwiegen von anderen, zum Teil leichteren Augenkrankheiten in der betreffenden Gegend, z. B. Trachom in Rußland (SARTISSON), vielleicht auch Ursachen, die in der Lebensweise oder körperlichen Resistenzfähigkeit des betreffenden Volksstammes ihren Grund haben, eine Rolle spielen. Daß die Diagnose eines typischen Falles bei einigermaßen genauer Untersuchung übersehen werden könnte, wie BULL (4) meint, ist wohl auszuschließen. Beträchtliche Schwankungen in der Verteilung der Fälle auf die einzelnen Jahrgänge finden sich ja auch schon beim Materiale ein und derselben Anstalt (siehe Tabelle VIII). Wenn wir unsere 60 Fälle auf die einzelnen Jahre verteilen, so zeigt sich (siehe Tabelle VIII), daß in einigen Jahrgängen, auch in den späteren, in denen die Gesamtzahl der Patienten schon stark angewachsen war (z. B. 1897, 1904, 1909), gar kein Fall be-

obachtet wurde, während in anderen Jahren (1906 und 1908) 7 und 9 Fälle zu verzeichnen sind, ohne daß besondere Gründe dafür angegeben werden können. Im Vergleich mit den Feststellungen von Ehrle (7) scheint hier in Württemberg diese Erkrankung nach meinen Zahlen im Durchschnitt nicht wesentlich häufiger geworden zu sein. Gegenüber den Berichten aus anderen Gegenden kommt anscheinend die vorliegende Erkrankung in Württemberg etwas weniger häufig vor.

2. Befallene Seite.

Unter den 57 einseitigen Fällen dieser Arbeit, von denen 30 den Stamm der Zentralarterie betrafen, ist der Stamm der rechten Zentralarterie in 15 Fällen (7 Männer, 8 Frauen) betroffen worden. Unter diesen finden sich 6 (1 Mann, 5 Frauen) mit kleinem erhaltenen, neben dem blinden Fleck gelegenen Gesichtsfeldrest, ein Befund, der auf das Vorhandensein eines sog. zilioretinalen Gefäßes oder das Freibleiben eines makularen Astes der Zentralarterie zurückzuführen ist. Der linksseitige Arterienstamm ist gleichfalls 15 mal (9 Männer und 6 Frauen) befallen, von denen 2 männliche Patienten einen solchen parapapillär gelegenen, ausgesparten kleinen Netzhautbezirk aufwiesen. Demnach sind beim einseitigen Stammverschlusse die Männer etwas häufiger vertreten als die Frauen (16 : 14), wobei auf der rechten Seite die Frauen, auf der linken die Männer etwas überwiegen.

Unter den 27 einseitigen partiellen[1] Fällen verhalten sich die Verschlüsse der Äste der rechtsseitigen Zentralarterie zu denen der linksseitigen wie 16 : 11. Unter den ersteren sind 9 Männer und 7 Frauen, unter den letzteren 4 Männer und 7 Frauen. Es sind also beim partiellen Verschluß der Zentralarterie (eines oder mehrerer Äste) die beiden Geschlechter etwa

[1] Greef (14) schreibt im Lehrbuch von Axenfeld, daß die partiellen Verschlüsse wesentlich seltener seien, als die des Stammes. Nach unserem Material ist das nicht der Fall, sondern der Unterschied nur gering. Rechnet man, wie es meistens geschieht, die einseitigen Stammverschlüsse mit kl. centr. Gesichtsfeldrest noch zu den partiellen Fällen, so sind die partiellen sogar bedeutend in der Überzahl (36 : 25).

gleichmäßig befallen (Männer : Frauen = 13 : 14), wobei auf der rechten Seite die Männer, auf der linken die Frauen überwiegen, also gerade umgekehrt wie beim Stammverschluß.

Zählen wir alle diese einseitigen totalen und partiellen Fälle zusammen, so ergeben sich 31 (= 54,39 %) rechtsseitige und 26 (= 45,61 %) linksseitige Affektionen, das rechte Auge ist also etwas häufiger befallen als das linke [auch FISCHER (9) kommt in seiner großen Arbeit bei 131 für diese Frage verwertbaren Fällen zu dem Resultat, daß die beiden Seiten ungefähr gleich oft befallen werden], eine sehr interessante Tatsache, wenn man bedenkt, daß bei sonstigen Gefäßaffektionen im Karotisgebiet (Apoplexien usw.) die linke Seite immer als besonders bevorzugt hingestellt wird, was man bekanntlich mit dem gestreckteren Verlaufe der linksseitigen Karotis in Zusammenhang zu bringen sucht, da „Emboli" auf diese Weise den Weg in die linke Karotis leichter finden sollen.

Doppelseitiges Auftreten. Der plötzliche Verschluß der Zentralarterie ist in der Hauptsache ein einseitig auftretendes Leiden. In seltenen Fällen kann er auch doppelseitig auftreten. In der hiesigen Augenklinik wurden 3 solcher Fälle innerhalb 10 Jahren (je einer 1903, 1908 und 1912) beobachtet. Rechnet man alle 60 Fälle von Zentralarterienverschluß der Klinik zusammen, so machen die doppelseitigen 5 % des Gesamtmaterials aus, ein sehr hoher Prozentsatz, wenn man berücksichtigt, daß außer diesen drei Tübinger doppelseitigen Beobachtungen nur noch 22 Fälle in der ganzen Weltliteratur der letzten 54 Jahre (seit 1859) existieren. Das Nähere über diese drei doppelseitigen Fälle hat HARMS (18)[1] in v. GRAEFES Archiv vor kurzem unter Berücksichtigung der ganzen Literatur über diesen Gegenstand publiziert. Hier habe ich sie nur zu statistischen Zwecken mit verwertet.

[1] Bei dieser Gelegenheit will ich nicht versäumen, auf eine irrtümliche Angabe hinzuweisen, welche mir in meiner soeben genannten Arbeit versehentlich unterlaufen ist. Ich schrieb dort (loc. cit. S. 135) bei der Darstellung der relativen Häufigkeit dieser doppelseitigen Fälle, daß unsere 3 Tübinger Beobachtungen unter im Ganzen 95456 Augenkranken vorgekommen seien.

3. Geschlecht.

(Siehe Tabelle I.)

In bezug auf das Geschlecht sind die Verhältnisse fast genau dieselben, wie sie FISCHER (9), (S. 163) in seiner Statistik angibt. Einschließlich der doppelseitigen Fälle sind unter unserem Gesamtmateriale 31 Männer und 29 Frauen [in der genannten Zusammenstellung FISCHERS (9) 80 Männer und 73 Frauen], also besteht keine wesentliche Bevorzugung eines der beiden Geschlechter, wenn auch die Männer etwas überwiegen (Männer : Frauen = 11,1 : 10,2, wenn man beide obigen Statistiken zusammenrechnet).

Tabelle I.

Verteilung der Fälle auf die **Geschlechter** unter Trennung der verschiedenen Arten des Verschlusses.

Es waren befallen von	Männer	Frauen	Männer u. Frauen
a) Stammverschl. mit kl. Rest.	3(=33,33%)	6(=66,67%)	9(=100%)
b) Stammverschl. ohne Rest .	15(=62,5%)	9(=37,5%)	24(=100%)
c) Stammverschl. mit und ohne Rest [Summe von a) u. b)]	18(=54,55%)	15(=45,45%)	33(=100%)
d) Astverschluß	13(=48,15%)	14(=41,85%)	27(=100%)
Summe von c) und d) . . .	31(=51,67%)	29(=48,33%)	60(=100%)

Hinsichtlich des Verhaltens der Geschlechter bei den verschiedenen Arten des Arterienverschlusses (total oder partiell) geht aus Tabelle I hervor, daß bei den Stammverschlüssen mit kleinem erhaltenen Gesichtsfeldrest (neben dem blinden Fleck) die Frauen, bei den kompletten Stammverschlüssen aber und bei allen Stammverschlüssen zusammengenommen die Männer überwiegen, während bei den Astverschlüssen beide

Das ist nicht richtig. Die Gesamtzahl unserer Augenkranken seit 1875 beträgt, wie in der vorliegenden Arbeit (S. 49, siehe auch Tabelle VIII) richtig angegeben wird, 134970, und es kam somit auf erst 44990 Augenkranke 1 Fall von doppelseitigem Verschluß der Zentralarterie (= 0,022 ‰), was ungefähr den Angaben STEINDORFFS (45) über das HIRSCHBERGsche Material (0,024 ‰), [siehe meine Arbeit (18, S. 135/36)] entspricht. HARMS.

Geschlechter (bei leichtem Überwiegen der Frauen) in annähernd gleicher Anzahl befallen sind; die genaueren absoluten und Prozent-Zahlen sind aus Tabelle I zu ersehen. Die Verteilung der Geschlechter bezüglich der befallenen Seite ist im vorigen, bezüglich des Alters wird sie im folgenden Abschnitte besprochen.

4. Lebensalter.

(Siehe die Tabellen II—V und die Alterskurven Ia—III.)

Der Zentralarterienverschluß tritt in unserem Material von im ganzen 60 Fällen bei den Männern (siehe die Kurven — — —) vom 18. bis 72. (Stammverschlüsse vom 18. bis 72., Astverschlüsse vom 19. bis 65.), bei den Frauen (siehe die Kurven + + +) vom 14. bis 73. (Stammverschlüsse vom 17. bis 73., Astverschlüsse vom 14. bis 67.) Lebensjahre auf, bei beiden Geschlechtern also in ziemlich demselben Lebenszeitraume.

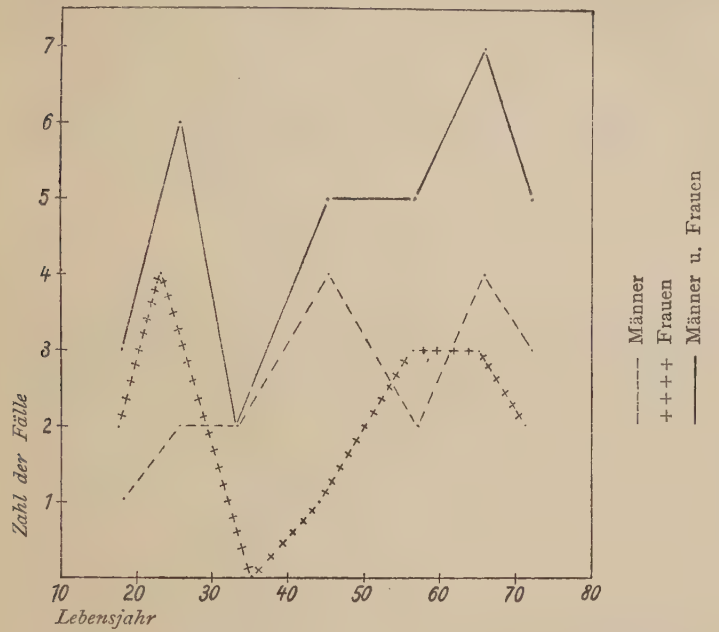
Tabelle II.

(Siehe Alterskurve Ia und Ib.)

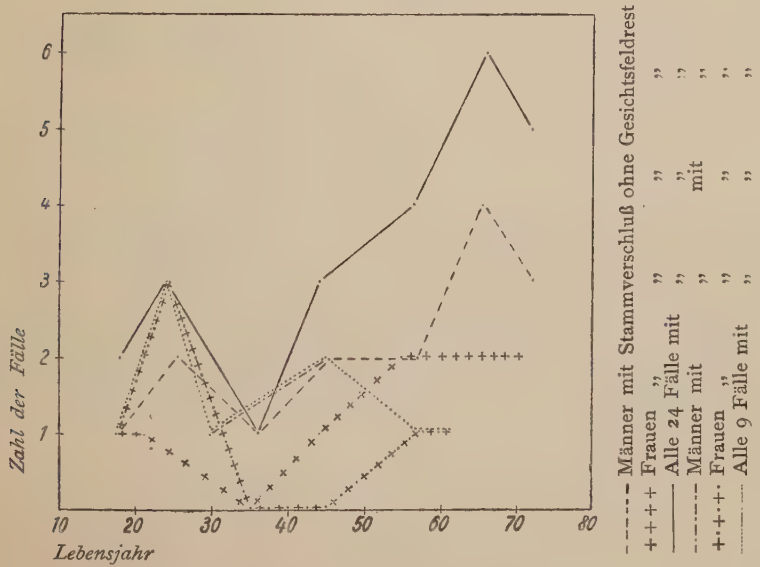
Verteilung der **Stammverschlüsse** auf die verschiedenen **Lebensjahrzehnte** unter Trennung der Geschlechter.

Lebensjahrzehnt	Stammverschlüsse mit kleinem Rest siehe Kurve Ib			Stammverschlüsse ohne kleinen Rest siehe Kurve Ib			Alle Stammverschlüsse siehe Kurve Ia		
	Männer	Frauen	Summe	Männer	Frauen	Summe	Männer	Frauen	Summe
I	—	—	—	—	—	—	—	—	—
II	—	1	1	1	1	2	1	2	3
III	2	3	5	2	1	3	2	4	6
IV	1	—	1 = 33,33%	1	—	1 = 25%	2	—	2 = 33,33%
V	2	—	—	2	1	3	4	1	5
VI	—	1	1	2	2	4	2	3	5
VII	—	1	1	4	2	6	4	3	7
VIII	—	—	2 = 66,67%	3	2	5 = 83,33%	3	2	22 = 66,67%
	1	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	1	2 = 33,33%	4	2	11 = 73,33%	3	2	13 = 72,22%
	2	1	—	2	2	—	4	3	—
	1	1	4 = 44,44%	3	2	7 = 77,78%	3	2	9 = 60%
						18 = 75%			
Summe	3	6	9	15	9	24	18	15	33

Kurve Ia. Verteilung aller 33 Fälle mit **Stammverschluß** auf das II. bis VIII. **Lebensjahrzehnt** unter Trennung der Geschlechter.



Kurve Ib. Verteilung aller 33 Fälle mit **Stammverschluß** auf die verschiedenenen **Lebensjahrzehnte**, unter Trennung der Fälle **mit** und der Fälle **ohne** zentralen Gesichtsfeldrest und unter Trennung der Geschlechter.



Die einzelnen Lebensjahrzente sind jedoch dabei nicht gleichmäßig beteiligt, wie aus folgendem hervorgeht: Wenn wir

a) die Fälle mit Stammverschluß (siehe die Kurven Ia und Ib und die Tabellen II und V) einschließlich derjenigen mit Freibleiben eines kleinen parapapillären Retinalbezirks betrachten, so geht aus Kurve Ia wie aus Tabelle II hervor, daß die männlichen Fälle erst jenseits des

Tabelle III.

(Siehe die Alterskurve II.)

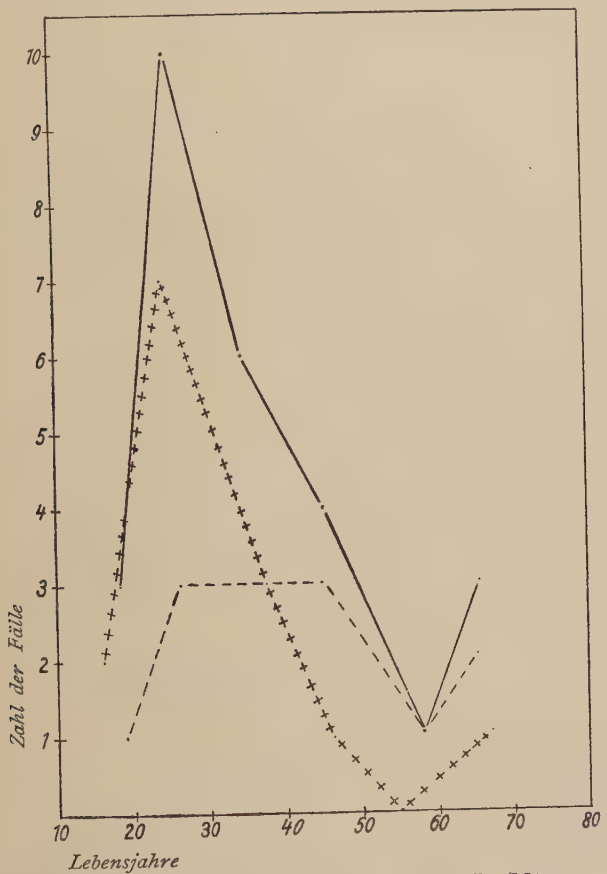
Verteilung der **Astverschlüsse** auf die verschiedenen **Lebensjahrzehnte** unter Trennung der Geschlechter.

Lebensjahrzehnt	Männer		Frauen		Männer u. Frauen	
I	—	7 = 53,85 %	—	12 = 85,71 %	—	19 = 70,37 %
II	1		2		3	
III	3		7		10	
IV	3		3		6	
V	3	6 = 46,15 %	1	2 = 14,29 %	4	8 = 29,63 %
VI	1		—		1	
VII	2		1		3	
VIII	—		—		—	
Summe	13		14		27	

40. Lebensjahres 2 Maxima im 5. und 7. Lebensjahrzehnt (mit je 4 Fällen) aufweisen, zwischen denen sie im 6. Jahrzehnt (2 Fälle) einen starken Abfall zeigen, während sie im 8. Jahrzehnt (3 Fälle) auf $^3/_4$ des größten Maximums hinuntersteigen. In der Zeit vor dem 40. Lebensjahre zeigt die Kurve, mit einem Fall im 2. Lebensjahrzehnt beginnend, ein ziemlich regelmäßiges Ansteigen bis auf die Höhe. Dementsprechend befindet sich auch die Mehrzahl der Erkrankten in einem Alter jenseits des 40. Lebensjahres, nämlich 13 (= 72,22 %) gegenüber 5 (= 27,78 %) unter dem 40. Lebensjahre. Das Durchschnittsalter (siehe Tabelle V, c) dieser männlichen Fälle beträgt 50 Jahre und 4 Monate (das der Fälle unter

40 Jahren = 27 Jahre, der über 40 Jahren = 59 Jahre und 4 Monate). Demgegenüber zeigt die Kurve der weiblichen Fälle gleicher Art, im 2. Lebensjahrzehnt (mit 2 Fällen) be-

Kurve II. Verteilung der 27 Fälle mit **Astverschluß** auf das II. bis VII. **Lebensjahrzehnt.**



----- Männer; ++++ Frauen; ——— alle 27 Fälle (Männer u. Frauen).

ginnend, ihre höchste Erhebung im 3. Lebensjahrzehnt (4 Fälle) und eine zweite beträchtliche Erhebung im 6. und 7. Jahrzehnt (mit je 3 Fällen), um am Ende, im 8. Lebensjahrzehnt (2 Fälle),

wieder etwas abzufallen. Zwischen den beiden Erhebungen sinkt die Kurve im 4. Lebensjahrzehnt bis auf den Nullpunkt herab. Also auch hier findet sich die größte Zahl der Fälle jenseits des 40. Lebensjahres, nämlich $9 = 60\,^0/_0$ gegenüber $6 = 40\,^0/_0$ unter dem 40. Lebensjahre. Das Durchschnittsalter (siehe Tabelle V, c) dieser weiblichen Fälle beträgt 45 Jahre und $1\,^1/_2$ Monate (das der Fälle unter 40 Jahren = 21 Jahre und 4 Monate, der Fälle über 40 Jahren = 61 Jahre). — Nimmt man alle Fälle (männliche und weibliche) zusammen, so zeigt sich die größte Erhebung der Kurve im 7. Lebensjahrzehnt (mit 7 Fällen), eine zweite beträchtliche Erhebung im 3. Lebensjahrzehnt (6 Fälle), außerdem ein ziemlich gleichmäßiges An- und Absteigen mit dem Tiefpunkt im 4. Jahrzehnt (2 Fälle). Von diesen Fällen sind $^2/_3$ ($22 = 66{,}67\,^0/_0$) über 40 Jahre alt, nur $^1/_3$ ($11 = 33{,}33\,^0/_0$) ist unter 40 Jahre alt. Das Durchschnittsalter (siehe Tabelle V, c) beträgt ca. 48 Jahre (ca. 24 Jahre das der Fälle unter 40 Jahren und 60 Jahre das der Fälle über 40 Jahren).

Trennt man bei diesen unter a) genannten Stammverschlüssen die Fälle mit Freibleiben eines kleinen Restes und die kompletten Stammverschlüsse voneinander (wie es in Kurve Ib geschehen ist), so zeigt sich, daß die ersteren sich gegenüber den letzteren ganz verschieden verhalten, indem sie ihre größte Zahl im 3. Lebensjahrzehnt aufweisen, während die kompletten Verschlüsse hauptsächlich im 7. Lebensjahrzehnte vorkommen. Wie sich die übrigen obengenannten absoluten und Prozent-Zahlen verhalten, ist aus der Kurve Ib und aus den Tabellen II und V, c zu ersehen.

b) Partielle Fälle (Astverschlüsse) (siehe Kurve II und die Tabellen III und V). Völlig andere Verhältnisse [aber doch eine gewisse Ähnlichkeit mit den Fällen von Stammverschluß mit Freibleiben eines kleinen Restes (siehe Kurve Ib) zeigend] weisen die partiellen Fälle auf. Wir sehen hier die Kurve der Männer mit 1 Fall im 19. Jahre beginnen, im 3. bis 5. Jahrzehnt auf gleicher Höhe von je drei Patienten bleiben und dann sich senken. Bei den Frauen dagegen

beginnt sie im 2. Jahrzehnt mit 2 Fällen, erreicht rapid ansteigend in der ersten Hälfte der 20er Jahre das auffallende Maximum von 7 Fällen, um dann ebenso schnell bis zum Nullpunkt im 6. Jahrzehnt zu fallen und sich nur noch im 7. ein wenig (1 Fall) zu erheben. Die Gesamtkurve für beide Geschlechter schmiegt sich, da ja die der Männer relativ ruhig und gleichmäßig verläuft, in ihrer Form der der Frauen eng an, mit der sie annähernd parallel zieht. Über $^2/_3$ der Patienten (nämlich 19 = 70,37 %) sind unter 40 Jahre alt, gegenüber 8 = 29,63 %, die das 40. Lebensjahr überschritten haben. Bei den Frauen tritt dieser Unterschied deutlicher hervor, als bei den Männern. Dieses Verhalten der Fälle zum 40. Lebensjahre ist also genau umgekehrt wie bei den Stammverschlüssen (siehe oben) und scheint kein Zufall zu sein, denn auch Fischer (9) (S. 163) kommt zu ähnlichen Resultaten. Er findet „die Astverschlüsse in der Jugend und vornehmlich beim weiblichen Geschlecht nicht nur absolut, sondern auch relativ bei weitem überwiegend". Das Durchschnittsalter (siehe Tabelle V, d) bei diesen Fällen unter 40 Jahren beträgt 26 Jahre und 8 Monate, das der Fälle über 40 Jahren $54^1/_2$ Jahre, das aller 27 Fälle nur ca. 35 Jahre, also rund 13 Jahre weniger als bei allen 33 Stammverschlüssen und sogar mehr als 17 Jahre weniger als bei den 24 kompletten Stammverschlüssen. Trennt man bei den Astverschlüssen die Geschlechter und die Fälle unter und über dem 40. Lebensjahre, so ist in bezug auf das Durchschnittsalter, wie Tabelle V, d erkennen läßt, kein wesentlicher Unterschied zu konstatieren.

c. Alle 60 Fälle (Stamm- und Astverschlüsse) (siehe Kurve III und Tabelle IV und V). In Kurve III sind nun alle 60 Fälle unterschiedslos zusammengestellt. Das höchste Ansteigen der Gesamtkurve mit 16 Fällen im 3. Lebensjahrzehnt (also vor dem 40. Lebensjahre) fällt uns nun, da wir die Verhältnisse bei den partiellen Fällen bereits kennen gelernt haben, nicht mehr auf. Dieses Maximum wird hauptsächlich von der Kurve der Frauen mit den vielen jugendlichen Astverschlüssen bestimmt. Nach dem 40. Lebensjahre

zeigen sich zwei weniger bedeutende Erhebungen (mit 9 und 10 Fällen) im 5. und 7. Lebensjahrzehnt, die von der Männerkurve in der Hauptsache vorgezeichnet werden, während in den beiden dazwischenliegenden Jahrzehnten ein deutlicher Abfall zu konstatieren ist. Beginn und Ende der Kurve sind annähernd gleich niedrig (6 und 5 Fälle). Auch in der Aufstellung von FISCHER (9) (S. 163) über ein Gesamtmaterial von

Tabelle IV.

(Siehe die Alterskurve III.)

Verteilung **aller Fälle** auf die verschiedenen **Lebensjahrzehnte** unter Trennung der Geschlechter.

Lebensjahrzehnt	Männer	Frauen	Männer u. Frauen
I	—	—	—
II	2	4	6
III	5	11	16
IV	5	3	8
	12 = 38,71%	18 = 62,07%	30 = 50%
V	7	2	9
VI	3	3	6
VII	6	4	10
VIII	3	2	5
	19 = 61,29%	11 = 37,93%	30 = 50%
Summe	31	29	60

148 Fällen aus der Literatur ist im 3. Lebensjahrzehnt die größte Zahl von Patienten zu finden, die zweitgrößte Zahl folgt im 6. Jahrzehnt (bei uns im 7.), die drittgrößte im 4. (bei uns im 5.), an 4. und 5. Stelle steht das 2. bzw. 3. Jahrzehnt (bei uns das 4. und 6.), endlich das 5. und 8. (bei uns das 2. und 8.): Die Unterschiede sind also nicht erheblich. Von den Männern sind in unserem Materiale 12 (= 38,71%) unter und 19 (= 61,29%) über 40 Jahre alt, wohingegen die Frauen fast genau das umgekehrte Verhältnis erkennen lassen [18 (= 62,07%) : 11 (= 37,93%)]. Alle 60 Fälle (Männer und Frauen zusammengenommen) verteilen sich dagegen genau zur Hälfte auf die Zeit vor und nach dem 40. Lebensjahr.

Kurve III. Verteilung **aller** 60 (totalen und partiellen) **Fälle** auf das II. bis VIII. **Lebensjahrzehnt** unter Trennung der Geschlechter.

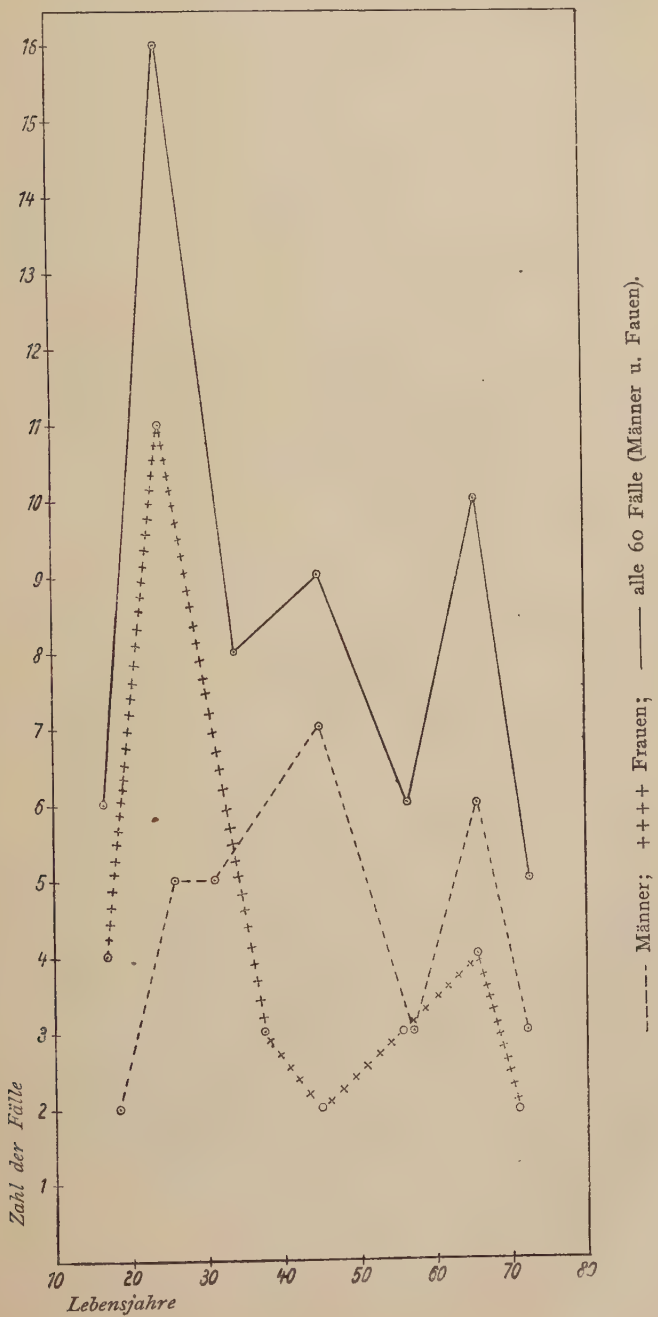


Tabelle V.

Das **Durchschnittsalter** der Fälle unter Trennung der Geschlechter, der verschiedenen Arten des Arterienverschlusses und der Fälle unter und über dem vierzigsten Lebensjahr.

Art des Arterienverschlusses		Männer		Frauen		Männer und Frauen	
		Zahl der Fälle	Durchschnittsalter in Jahren	Zahl der Fälle	Durchschnittsalter in Jahren	Zahl der Fälle	Durchschnittsalter in Jahren
a) Stammverschluß mit kl. Rest	unter 40	1	30 J.	4	22,25 J.	5	23,8 J.
	über 40	2 → 3	45 „ → 40 J.	2 → 6	59 „ → 34,5 J.	4 → 9	52 „ → 36,33 J.
b) Stammverschluß ohne Rest	unter 40	4	26,25 J.	2	19,5 J.	6	24 J.
	über 40	11 → 15	61,91 „ → 52,4 J.	7 → 9	61,57 „ → 52,22 J.	18 → 24	61,77 „ → 52,33 J.
c) Alle Stammverschlüsse [a)+b)]	unter 40	5	27 J.	6	21,33 J.	11	23,91 J.
	über 40	13 → 18	59,31 „ → 50,33 J.	9 → 15	61 „ → 45,13 J.	22 → 33	60 „ → 47,97 J.
d) Astverschlüsse	unter 40	7	27,57 J.	12	26,16 J.	19	26,68 J.
	über 40	6 → 13	53,83 „ → 39,69 J.	2 → 14	56,5 „ → 30,5 J.	8 → 27	54,5 „ → 34,92 J.
e) Alle Fälle [Summe von c) u. d)]	unter 40	12	27,33 J.	18	24,55 J.	30	25,66 J.
	über 40	19 → 31	57,58 „ → 45,87 J.	11 → 29	60,18 „ → 38,07 J.	30 → 60	58,53 „ → 42,1 J.

Das Durchschnittsalter (siehe Tabelle V, e) dieser 60 Fälle beträgt ca. 42 Jahre (Männer = 45 Jahre und $10^1/_2$ Monate; Frauen = ca. 38 Jahre). Die weiteren Einzelheiten sind aus Tabelle V zu ersehen.

Auffallend ist, daß beim weiblichen Geschlechte alle unsere Kurven im 5. Lebensjahrzehnt, also zur Zeit des beginnenden Klimakteriums, einen hohen Tiefstand, wenn nicht sogar den Nullpunkt erreichen, während man im Vergleich mit anderen Gefäßaffektionen des Auges und des übrigen Körpers gerade zu dieser Zeit eine besondere Häufigkeit der Fälle erwarten sollte.

Es scheint also, daß das **40. Lebensjahr** bei unserem Krankheitsbilde ein wichtiger Lebensabschnitt ist, indem im allgemeinen beim **weiblichen** Geschlechte die **Gefahr** des Eintrittes der Erkrankung von da ab **geringer**, beim **männlichen** dagegen **größer** wird.

5. Familienstand und Beruf.

Was den Beruf der Männer anlangt, so gehören (nach Tabelle VIII) 22 (= 70,97 %), also mehr als $^2/_3$, dem Arbeiterstande und 9 (= 29,03 %) den mittleren bzw. sog. besseren Ständen an. Von den Frauen waren 16 (= 55,17 %) verheiratet, 12 (= 41,38 %) ledig, von 1 (= 3,45 %) war der Familienstand unbekannt.

B. Klinischer Befund und Verlauf der Augenerkrankung.

Alle diese 60 Patienten wiesen je nach der Zeit, die zwischen der Erblindung und der ersten Untersuchung verflossen war ($^1/_2$—1 Tag bis $1^1/_4$ Jahr), entweder noch das typisch frische, bzw. abklingende Bild des Zentralarterienverschlusses oder aber das bleibende Endstadium (Atrophia nervi optici mit engen Arterien) auf. Dieses Bild ist in seinen gewöhnlichen Erscheinungen hinlänglich bekannt, so daß ich nicht darauf einzugehen brauche. In den Krankengeschichten

unserer Fälle werden aber einzelne anamnestische Angaben und klinische Befunde erwähnt, die zwar in der bisherigen Literatur schon Erwähnung fanden, aber doch nicht in allen Fällen zur Beobachtung gelangten und somit besonderes Interesse beanspruchen dürften.

1. Prodromale Symptome

Als gar nicht so seltene Vorboten der dauernden Sehstörung sind die sog. prodromalen Verdunkelungen zu nennen. Sie traten bei 12 Fällen einseitig auf (Tabelle VII, Nr. 7, 9, 16, 27, 30, 31, 33, 35, 37, 49, 50, 58). Von diesen ist 1 Fall (Tabelle VII, Nr. 35)[1] besonders bemerkenswert, weil die vorübergehenden Sehstörungen erst 3 Jahre nach der Erblindung des rechten Auges auf dem linken „fast täglich" auftraten in der Dauer von $^1/_2$—1 Minute und ca. 1 Jahr hindurch bis zur hiesigen Beobachtung anhielten, ohne zur Erblindung zu führen. Von 5 Patienten (Tabelle VII, Nr. 12, 13, 47, 48, 52) wurde diese flüchtige Sehstörung doppelseitig beobachtet, führte aber bei diesen nie zur doppelseitigen Erblindung. Ob die vorübergehenden Störungen gelegentlich auf beiden Augen gleichzeitig oder zu verschiedenen Zeiten auftraten, kann bei einigen von diesen Patienten nicht mit Bestimmtheit angegeben werden, nur bei einem (Nr. 52) ist ausdrücklich bemerkt, daß sie nie gleichzeitig auftraten. Sie äußerten sich bei den meisten Fällen in einfachem, ca. $^1/_2$ bis 5 Minuten dauerndem, mehr oder weniger hochgradigem Verlust des Sehvermögens (Schleier, Nebel usw.). Daneben kommen auch solche Anfälle vor, die mit Flimmern vor den Augen, Rotsehen (Nr. 16, 30), Blausehen (Nr. 49, 58) [vgl. Fall WAGENMANN (47)] Mückensehen (Nr. 33), Sehen von bunten Blumen, Flächen usw. (Nr. 27) verbunden sind. Sie treten entweder (bis zu mehreren Jahren) vor der endgültigen Erblindung häufiger auf, oder sie stellen sich überhaupt nur ein oder

[1] Diese arabischen Zahlen, mit denen die Patienten im folgenden bezeichnet werden, beziehen sich sämtlich auf Tabelle VII.

einige Male ein. Eine Häufung der Anfälle [s. Fall Stölting (48)] nach Gebrauch von Herzmitteln konnte in keinem Falle festgestellt werden, obgleich viele Patienten Strophantin usw. bekamen. In einem Falle (Nr. 47), wo die Sehstörung länger als 5 Minuten („$^1/_2$ Stunde") dauerte, war keine vollkommene Erblindung vorhanden. Ist ein solcher Anfall vorbei, so kehrt das Sehvermögen ganz spontan entweder ziemlich schnell zurück, oder aber in bestimmter Reihenfolge, indem im Gesichtsfelde des Patienten (Nr. 49) zuerst alles grau, dann dunkelblau, hellblau und zuletzt weiß erscheint. Über die Ursachen der prodromalen Erblindung siehe unten. In einem solchen Anfalle kann dann die Erblindung bestehen bleiben.

2. Eintritt der dauernd bleibenden Erblindung bzw. Sehstörung.

a) Subjektive Erscheinungen. Bei den meisten Patienten erfolgte die dauernd bleibende Sehstörung ohne jede unangenehme oder sonst auffallende Empfindung. Nur in wenigen Fällen sind „Stiche" in dem erkrankten Auge oder der betreffenden Kopfseite, „Schwindelgefühl", „Gefühl, als ob ein Fremdkörper ins Auge geflogen sei", was zum Reiben des Auges reizte,[1] und ähnliches beobachtet worden. Außerdem können auch die schon oben beschriebenen subjektiven Lichtempfindungen (Mückensehen, bläulicher Schatten, Flimmern usw.) im Momente der endgültigen Erblindung sich einstellen. Bei

[1] Diese Angabe in einigen unserer Fälle ist interessant in Hinsicht auf einen von Zetzsche und Heymann beobachteten Fall, den Harms (17 u. 18) eingehend besprochen hat. In diesem Falle erblindete der Patient unter dem am nächsten Tage ärztlich konstatierten Bilde der sog. Embolie, kurz nachdem ihm angeblich ein Fremdkörper in das betreffende Auge geflogen war, was ihn veranlaßte, das tränende Auge mehrfach zu reiben. Auf Grund dieser Angabe des Patienten und zweier ärztlicher Gutachten wurde die „Embolieerblindung" des vorher verletzten Auges durch Rekursentscheidung des Reichsversicherungsamtes als Unfallfolge anerkannt und dem Patienten für den Verlust des Auges eine Teilrente ($33^1/_3$%) zugebilligt (siehe Amtliche Nachrichten des Reichsversicherungsamtes 1908, Nr. 9, Ziff. 2268, S. 571 und Zeitschr. f. Augenh., Bd. 20, 1908, S. 589/90).

einem Patienten (Tabelle VII, Nr. 22) ist die Angabe merkwürdig, daß er abends vorher das Gefühl hatte, als ob er das obere Augenlid nicht mehr heben könne. In 2 Fällen (Tabelle VII, Nr. 42 und 53) war auch das andere Auge gleichzeitig „einige Sekunden bis 5 Minuten lang" erblindet, worauf das Sehvermögen auf diesem Auge sich wieder einstellte. Bei den drei doppelseitigen Fällen erfolgte die Erblindung entweder gleichzeitig oder doch annähernd gleichzeitig bei 1 Falle (Tabelle VII, Nr. 32) oder mit einem Zeitintervalle von $^1/_4$ und 1 Jahr in 2 Fällen (Tabelle VII, Nr. 31 und 33). Näheres über diese Fälle und überhaupt über doppelseitige Erblindungen durch Verschluß der Zentralarterie findet sich in der kürzlich erschienenen Arbeit von HARMS (18), wo die ganze Literatur über diese Frage zusammengestellt und besprochen ist. Das Sehvermögen schwindet in den meisten Fällen plötzlich entweder total oder nur partiell, je nach dem Versorgungsgebiet des verschlossenen Gefäßes, in einer geringeren Zahl von Fällen aber auch langsam, so z. B. in 2 Fällen [Tabelle VII, Nr. 16 und 15[1]] schubweise innerhalb von 8 Tagen bzw. 1 Monat,[1] in 1 Falle (Tabelle VII, Nr. 28) schwand zuerst die obere, nach 2 Stunden auch die untere Gesichtsfeldhälfte, und in 1 Falle (Tabelle VII, Nr. 25) angeblich innerhalb 5 Minuten [vgl. S. FRIEDRICH (11), Fall 1]. In 1 Falle (Tabelle VII, Nr. 58) sah der Patient zuerst „oben alles schwarz wie eine Wolke" und „unten alles blau", während später nur ein absoluter Ausfall des oberen inneren Gesichtsfeldquadranten mit Einschluß des Fixierpunktes (S. = Finger in 1 m exzentrisch nach unten) bei der ärztlichen Untersuchung nachzuweisen war, so daß man annehmen kann, daß anfänglich ein Stammverschluß bestand, der sich später in einen Astverschluß (der art. temp. inferior) umwandelte (vgl. den Fall Tabelle VII, Nr. 49, dessen

[1] In diesem Falle bestand zuerst ein isolierter Verschluß der Makulararterie mit zentralem Skotom und S. = Finger in 3 m, der sich nach anfänglicher Besserung der Funktion (wohl infolge Rückganges der ödematösen Trübung) nach 1 Monat in einen Stammverschluß mit totaler Erblindung verwandelte [siehe HARMS (15), Fall 1].

Angabe über die Wiederkehr des Gesichtsfeldes in verschiedenen Nuancen von bläulicher Farbe bei seinen mehrfachen sog. prodromalen Erblindungen oben schon erwähnt wurde).

b) Andere Erkrankungen z. Zt. der Erblindung. Hier sind bei 2 Fällen (Nr. 20 und 57) im Moment der Erblindung aufgetretene Schlaganfälle zu erwähnen, die bei 2 anderen Fällen (Nr. 18 und 42) erst später (8 bzw. 5 Jahre nach der Erblindung) auftraten. 2 Frauen waren z. Zt. der Erblindung schwanger.

c) Äußere Verhältnisse zur Zeit der Erblindung. Soweit Angaben darüber vorhanden sind, erfolgte die Erblindung bei 6 Fällen (Tabelle VII, Nr. 9, 10, 16, 21, 53, 55) während körperlicher Arbeit, bei 11 anderen (Tabelle VII, Nr. 8, 12, 13, 18, 19, 26, 29, 31, 42, 51, 56) bei sonstigen anstrengenderen Bewegungen des Körpers (Gehen, Bücken, Treppensteigen usw.).

d) Tageszeit der Erblindung. Ein nicht geringer Bruchteil der Patienten (12 Fälle, Tabelle VII, Nr. 5, 7, 24, 28, 33, 38, 40, 46, 49, 52, 58, 60) erblindete während der Nacht, meistens ohne daß es dem schlafenden Patienten zum Bewußtsein kam. 2 Patienten (Nr. 52, 58) wachten in der Nacht auf und bemerkten die Erblindung, während 1 Patient (Tabelle VII, Nr. 60) nachts an heftigem, stechendem Kopfschmerz und Stechen im betreffenden Auge erwachte und am anderen Morgen die eingetretene Erblindung feststellte. Morgens direkt nach dem Aufstehen erblindeten 5 Patienten (Tabelle VII, Nr. 4, 12, 26, 36 und 39), nachmittags oder abends 9 (Tabelle VII, Nr. 1, 3, 11, 21, 29, 41, 44, 47 und 56). Bei den übrigen ist keine genauere Angabe darüber vermerkt.

e) Jahreszeit des Eintrittes der Sehstörung bzw. Erblindung. Ordnet man (wie es in Tabelle VI geschehen ist) die Fälle nach der Jahreszeit des Eintrittes der Sehstörung, so zeigt sich, daß (alle Fälle zusammengerechnet, siehe Tabelle VI, Rubrik 6) die Monate Januar, Juni und September mit 11 bzw. 7 und 9 Fällen über dem Durchschnitte von 5 Fällen pro Monat, die Monate Februar, April, Juli, August und November mit 4 bzw. 3 und 2 Fällen unter

Tabelle VI. Verteilung der Fälle[1] nach der **Zeit des Eintrittes der Sehstörung** auf die verschiedenen **Monate** des Jahres und die **Jahreszeiten** unter Trennung der verschiedenen Arten des Arterienverschlusses und der Geschlechter.

1	2				3				4				5				6			
	a	b	c		a	b	c		a	b	c		a	b	c		a	b	c	
Monate	Komplette Stammverschlüsse				Stammverschlüsse mit kl. Gesichtsfeldrest				Alle Stammverschlüsse				Astverschlüsse				Alle Fälle			
	Männer	Frauen		Summe	Männer	Frauen		Summe	Männer	Frauen		Summe	Männer	Frauen		Summe	Männer	Frauen		Summe
Sommer: April	1	–	2	1	–	–	–	–	2	–	2	2	1	–	–	1	3	–	2	5
Mai	3	2	5	5	–	–	–	–	3	2	5	5	–	–	1	1	3	2	5	7
Juni	2	2	4	4	–	–	–	–	3	2	5	5	–	–	2	2	3	2	5	7
Juli	–	1	1	1	–	–	–	–	–	1	1	1	–	–	1	1	–	1	1	2
August	1	1	2	2	–	–	–	–	1	1	2	3	–	–	1	1	1	1	3	4
September	1	2	3	3	–	1	–	1	1	3	4	4	1	4	–	5	2	7	1	11
	8 = 50%	8 = 80%		16 = 61,54%	2 = 66,67%	1 = 16,67%		3 = 33,33%	10 = 52,63%	9 = 56,25%		19 = 54,29%	4 = 28,57%	7 = 53,85%		11 = 40,74%	14 = 42,42%	16 = 55,17%		30 = 48,39%
Winter: Oktober	1	–	1	1	–	–	–	–	1	–	1	1	2	1	–	3	3	1	1	5
November	–	–	–	–	–	1	–	1	–	1	1	1	–	1	–	1	–	2	1	3
Dezember	2	–	2	2	–	–	–	–	2	–	2	2	2	1	1	4	4	1	3	8
Januar	2	1	3	3	1	–	–	1	3	1	4	4	5	2	–	7	8	3	1	12
Februar	1	–	1	1	–	2	–	2	1	2	3	3	–	1	–	1	1	3	1	5
März	2	1	3	3	–	1	–	1	2	2	4	4	1	–	–	1	3	2	1	6
	8 = 50%	2 = 20%		10 = 38,46%	1 = 33,33%	5 = 83,33%		6 = 66,67%	9 = 47,37%	7 = 43,75%		16 = 45,71%	10 = 71,43%	6 = 46,15%		16 = 59,26%	19 = 57,58%	13 = 44,83%		32 = 51,61%
Summe	16	10	26	26	3	6	9	9	19	16	35	35	14	13	27	27	33	29	62	62

[1] Bei einem der Fälle (Tabelle VII, Nr. 35) ist die Jahreszeit der Erblindung nicht angegeben, bei den beiden doppelseitigen Fällen ungleichzeitiger Entstehung (Tabelle VII, Nr. 31 u. 33) habe ich jedes Auge für sich gerechnet und einen Fall (Tabelle VII, Nr. 15), bei dem zuerst ein isolierter Verschluß der Makulararterie und erst 1 Monat später der Stammverschluß eintrat, habe ich sowohl unter den Stamm- als unter den Astverschlüssen mitgerechnet. So erklärt sich die Zahl 62 (= 59 + 3).

dem Monatsdurchschnitte stehen. Von den Quartalen erreicht das I. (Januar-März) die größte Zahl von 20 (= 32,26 %) Sehstörungen, während das II. und III. Quartal mit je 15 Fällen ungefähr den Durchschnitt von ca. 25 % aufweisen, und das IV. Quartal mit nur 12 Fällen (= 19,35 %) hinter dem Durchschnitte zurückbleibt. Zwischen Sommer (30 Fälle) und Winter (32 Fälle) ist ein wesentlicher Unterschied in der Häufigkeit des Eintrittes des plötzlichen Arterienverschlusses nicht zu konstatieren. Die verschiedenen Arten des Verschlusses und auch die Geschlechter verhalten sich jedoch in dieser Beziehung verschieden, so daß von einer Regel, die man etwa aufstellen könnte, keine Rede sein kann. Ich will darauf verzichten, die Unterschiede in dieser Richtung bei den Unterabteilungen im Einzelnen hier zu besprechen, sie sind ja ohne weiteres aus Tabelle VI, 2—5 zu ersehen.

3. Objektiver (ophthalmoskopischer) Befund.

a) Netzhauttrübung. Unter diesen ist zuerst die Netzhauttrübung zu nennen. Sie trat meist sehr bald nach der Erblindung auf, soweit man bei der manchmal erst spät erfolgenden ersten Untersuchung darüber ein Urteil haben kann. Bei unseren am frühesten untersuchten Fällen war sie z. B. schon nach $^1/_2$—2 Tagen in typischer Weise ausgebildet. Über die Dauer der Trübung läßt sich nichts Genaueres angeben, da die meisten Patienten vor dem vollständigen Verschwinden derselben schon wieder entlassen wurden. Bei einem Falle (Nr. 11) war sie nach 4 Tagen sehr gering geworden, bei zwei Fällen (Nr. 31 und 44) war sie nach 27 bzw. 18 Tagen vollständig verschwunden. Die Trübung ist entweder nur in nächster Nähe der Papille bzw. des obliterierten Astes (vgl. Fall Nr. 32, 36 und 45) sichtbar oder aber sie umfaßt gewöhnlich auch noch die Makula und ihre Umgebung. Nach Verschwinden der Trübung bleiben manchmal (Fall Nr. 11, 13, 20 und 60) weiße Stippchen, Pigmentverschiebungen usw. zurück.

b) Makulabefund. Die Makula erscheint, falls sie von der Trübung mit eingeschlossen ist, was bei den Stammverschlüssen fast immer der Fall war, meist als dunkelroter bzw. bräunlichroter Fleck (bei 37 Patienten), 2 mal [Tabelle VII Nr. 8 (bei diesem Falle fehlte allerdings schon die Trübung) und 16] hob sie sich nicht besonders ab (11 bzw. 32 Tage nach der Erblindung), 1 mal (Fall Nr. 13) wird sie (5 Tage nach der Erblindung) als bräunlichgelber, schräg verlaufender Herd, und im Falle Nr. 12 (7 Tage nach der Erblindung) als weißglänzende querovale Stelle in der porzellanartigen Netzhauttrübung beschrieben. Bei letzterem Falle zog durch diese querovale Partie ein horizontaler dunkler schmaler Streifen, in dessen Mitte ein noch dunklerer runder Punkt sich befand. Dadurch wurde der Eindruck einer horizontalen Faltenbildung in der Netzhautmitte hervorgerufen, bei der der dunkle runde zentrale Punkt den Eingang in die Fovea darzustellen schien. Eine ganz ähnliche Erscheinung wurde auch im Falle Nr. 10 beobachtet. Ein ganz außergewöhnliches Verhalten zeigte die Makulagegend auch im Falle Nr. 26, wo der rote Kontrastfleck von einem schmalen, kreideweißen, liegendovalen Ringe (s. auch Fall Nr. 31) umgeben war, der sich von der sanft grauen umgebenden Netzhauttrübung durch seine bedeutend hellere Färbung deutlich abhob. Auf diesen etwas erhabenen weißen Ring stiegen die kleinen Makulagefäße wie auf eine Böschung hinan, um dann in einem Bogen gegen den tiefer gelegenen roten Grund der Makula wieder hinabzusteigen. Bei diesem Falle war der Unterschied des makularen Kontrastfleckes in der Farbe gegenüber den zugleich vorhandenen Blutungen in der umgebenden Netzhaut sehr deutlich, so daß eine Verwechselung mit einer zentralen Blutung nicht in Betracht zu ziehen ist. Uns scheint es keinem Zweifel zu unterliegen, daß der ovale weiße Ring nur durch eine schmale ringförmige Faltenbildung der Netzhaut erklärt werden kann. Der rote Fleck in der Makula ist anscheinend nur so lange sichtbar, als die Makula von der Trübung umgeben wird. Im Falle Nr. 11 z. B. war die Trübung 6 Tage nach der Erblindung geringer und der rote Makula-

fleck verschwunden. Ein weiterer Beweis ist auch Fall Nr. 32, bei dem keine Trübung und kein Kontrastfleck in der Makula zu sehen war [die Erklärung hierfür siehe bei Harms (18) (S. 117)]. Solche Beobachtungen bestärken uns in der schon von vielen Seiten ausgesprochenen und jetzt wohl allgemein anerkannten Anschauung, daß die Auffassung des roten Makulafleckes als reine Kontrasterscheinung den Tatsachen entspricht. Ein solches außergewöhnliches Verhalten des Makulabefundes war ausnahmslos bei Fällen mit Stammverschluß zu sehen.

c) Verhalten der Gefäße und der Zirkulation. Die Arterien waren meist verengt, in manchen Fällen allerdings nur wenig, in anderen dagegen sehr auffällig. Ganz unterbrochen an einzelnen Stellen waren sie in 4 Fällen (Nr. 17, 30, 31, 44), im Fall Nr. 26 wiesen sie Kaliberschwankungen auf, im Falle Nr. 13 schienen sie in Blutpunkten zu endigen. Die Venen waren dagegen fast immer weiter als die Arterien, teilweise, besonders peripherwärts, sogar weiter als in der Norm. Nur in 2 Fällen (Nr. 26, 56) werden sie als „stark verengt" angegeben. Dagegen waren Arterien und Venen stark gefüllt in 2 Fällen (Nr. 9 und 60). Zilioretinale Gefäße, die 5mal (Fall Nr. 5, 9, 12, 18, 31) beobachtet wurden und 2 Makulagefäße (Fall Nr. 14, 21) gaben Anlaß zur Aussparung eines kleinen zentralen Gesichtsfeldrestes, während in 2 anderen derartigen Fällen (Fall Nr. 4 und 8) ein solches Gefäß nicht nachgewiesen werden konnte. Diese 9 Fälle sind in der Tabelle VII mit einem Stern (*) bezeichnet.

Über Gefäßeinscheidungen usw. siehe unter Allgemeinzustand: C. 2, d, α. — Hier möchte ich nur noch zwei interessante Erscheinungen anführen, die in den Fällen Nr. 47 und 56 beobachtet wurden. In dem einen Falle (Nr. 47) war an einem verdünnten arteriellen Gefäße eine graue Ausbuchtung der Wand zu sehen und in dem anderen Falle (Nr. 56) zeigte sich eine äußerst selten zur Beobachtung kommende arterielle Anastomosenbildung: ein Teil der Arteria temporalis inferior war, $1^1/_2$ P. D. von der Papille beginnend, auf eine Strecke von fast 1 P. D. völlig zu einem weißen Bande obliteriert, das peripher-

wärts in einer knöpfchenartigen grauen Anschwellung endete. Um diese obliterierte Stelle herum verlief jederseits (oben und unten) je eine dünne geschlängelte (neugebildete) Anastomose, welche das zentrale und das periphere noch durchgängige Ende des Gefäßes miteinander verbanden. Außerdem bestanden noch zwei anastomotische Verbindungen mit der Arteria nasalis inferior. Dieser Fall wird von HARMS veröffentlicht.

d) Sichtbare Blutbewegung. Sie konnte nur in 4 Fällen und zwar nur bei Stammverschlüssen nachgewiesen werden. Beim Falle Nr. 24 war sie in einem „Gefäße" auf der Papille, beim Falle Nr. 16 in einer gegen die Makula ziehenden Arterie und beim Falle Nr. 13 (vom 5.—9. Tage nach der Erblindung) in 2 Venen, nämlich peripherwärts von der verengten Abzweigungsstelle je eines Astes der Vena temporalis superior und der Vena nasalis inferior, als rechtläufiger Blutstrom, dessen Farbe bald dunkler, bald heller sich zeigte, bald auch weiße Punkte (Leukozyten?) einschloß, zu sehen, während sie im Falle Nr. 10 in einer die Makula oben umgreifenden Vene als rückläufige Strömung in die Erscheinung trat.

e) Blutungen. Blutungen kommen nach unserem Materiale in 33% der Fälle und zwar zu 75% allein bei den Stammverschlüssen vor. FISCHER(9) fand sie in 55 unter 200 Fällen (=27,5%). Die meisten Blutungen waren klein und dabei strich- oder punktförmig und nie in Form größerer Lachen. Ihre Anzahl war meist gering, nur in 3 Fällen (Nr. 9, 26 und 37) etwas zahlreicher, so daß sie entfernt an das Bild des sog. hämorrhagischen Infarktes erinnern konnten. Sie lagen in 6 Fällen auf oder dicht an der Papille, in 1 Falle zwischen Makula und Papille, in 3 Fällen in der nächsten Nähe der Makula und in 10 Fällen an anderen Stellen der Netzhaut, teils in der weiteren Umgebung der Makula im Bereiche des getrübten Bezirks, teils in der Peripherie des Augenhintergrundes. Ein direkter Zusammenhang mit Gefäßen war nicht immer zu konstatieren. Meistens waren sie gleich zu Anfang der Beobachtungszeit vorhanden, in einzelnen Fällen traten sie erst

später ein. Die Dauer ihres Bestehens war verschieden, bis zu 3 und 4 Wochen von der Beobachtung an gerechnet. In 1 Falle (Nr. 56) wiederholten sie sich in der 3. Woche nach der Erblindung, um nach 8 Tagen wieder zu verschwinden.

In den Venen war die Pulsation auf Druck 3 mal (Fall Nr. 7, 28, 31), in den Arterien 2 mal (Nr. 26, 32), ferner ohne nähere Angaben über die Gefäßart in 3 Fällen (Nr. 8, 9, 16) auszulösen. Die Zeit, während der die Pulsation beobachtet wurde, beträgt 5 Tage bis 1 Jahr nach der Erblindung.

f) Sichtbare Pfröpfe fanden sich in 3 Fällen: beim Falle Nr. 50 saß ein rundes pfropfartiges Gebilde am peripheren Ende einer vollständig obliterierten Stelle (siehe oben unter Einscheidungen). Bei Fall Nr. 39 war der Pfropf in der Temporalis inferior vor einer Gabelung, deren Wand einen starken Reflex aufwies, bei Fall Nr. 38 ebenfalls in einer Gabelung auf der Papille, in beide Äste hineinragend, zu sehen, und bei Fall Nr. 36 füllte er (ebenfalls in der Temporalis inferior) das Lumen nicht ganz aus. Alle diese Pfröpfe besaßen gelblichweiße Farbe.

g) Sonstige Hintergrundsveränderungen. Hierher gehört ein interessanter Fall (Nr. 27), bei dem das Bild einer atypischen Retinitis albuminurica zu konstatieren war. In diesem Falle (Nr. 27) war bei gleichzeitig nachgewiesener interstitieller Nephritis (aber ohne Albumen!) mit Blutdrucksteigerung auf 230 mm Hg (nach Riva Rocci) dieses Krankheitsbild in Form von spärlichen Hämorrhagien und feinen hellen in Gruppen angeordneten Pünktchen und Flecken auf beiden Augen zu sehen, während nur das linke durch Stammverschluß der Zentralarterie erblindet war. Ein Analogon hierzu bildet Fall X der Dissertation von Ernst (8), bei dem sich neben dem Bilde des plötzlichen frischen Zentralarterienverschlusses die Zeichen einer alten Retinitis albuminurica nachweisen ließen.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß in 2 Fällen (Nr. 24, 27), natürlich als rein zufällige Nebenbefunde, beginnender

Altersstar vorhanden war, von denen der eine auf dem nicht erblindeten Auge zur Operation kam.

4. Das Gesichtsfeld bei den Astverschlüssen.

(Siehe die Fälle IX—XXVI S. 18—48 und die Textfiguren 1—17.)

Der Grad der Funktionsstörung und seine Bedeutung für den Patienten hängt bei diesen Fällen mit partiellem Verschluß der Zentralarterie natürlich ganz ab von der Lage und Ausdehnung des durch die Absperrung der Blutzufuhr geschaffenen Gesichtsfelddefektes. Ich möchte daher hier einige Bemerkungen über das Gesichtsfeld bei diesen Astverschlüssen anschließen.

Der meistens absolute Gesichtsfelddefekt entspricht genau dem Ausbreitungsgebiete der betreffenden obliterierten Äste der Zentralarterie. Es können verschlossen sein entweder 3, oder 2 oder nur 1 der 4 Hauptäste. Der relativ selten vorkommende isolierte Verschluß einer sog. zilioretinalen Arterie oder eines kleinen makularen Astes der Zentralarterie, der notwendigerweise ein zentrales oder parazentrales Skotom im Gefolge haben muß, wird hier nicht in Betracht gezogen.[1] Es ist klar, daß bei den letzterwähnten Fällen ein vollkommener Ausfall des zentralen Sehvermögens statthat, wenn diese kleinen Gefäße die Makulagegend ausschließlich versorgen. Bei allen anderen Fällen soll nach HIRSCH (20) die Makula besonders geschützt sein, insofern als sie von Gefäßen sowohl des oberen und unteren Hauptastes, als auch von diesen makulären Ästen, die gelegentlich eine besondere Abgangsstelle relativ weit hinten im Zentralarterienstamme besitzen, versorgt wird. Deshalb soll nach HIRSCH (20) der zentrale Visus fast immer normal bleiben und nur bei Verschluß aller 3 Ernährungshauptgefäße oder des Stammes der Zentralarterie vor Abgang ihrer Äste eine Einbuße erleiden, weil, wie BAAS (2, S. 118) sich ausdrückt, „die Trennungslinie meist am Fixierpunkt in einiger Entfernung vorbeistreiche, da dieser mehr oder weniger freibleibe, was

[1] Diese Fälle werden an anderer Stelle von HARMS besprochen werden.

gleichfalls der Gefäßanordnung entspreche". Auch Fischer (9, S. 188) kommt zu ähnlichen Resultaten. Diese Auffassung scheint jedoch nach unseren Befunden nicht in so weitgehendem Maße, wie Hirsch (20) angibt, richtig zu sein, denn wenn wir die Form der Gesichtsfelddefekte, die ja mit ihrer, je nach der Anzahl der verschlossenen Äste mehr oder weniger deutlich erkennbaren Spitze fast immer am blinden Fleck liegen, falls der Verschluß auf der Papille oder hart an deren Rande eingetreten ist, betrachten, so finden wir, daß in einer nicht geringen Anzahl der Fälle die Makula in den Defekt mit eingeschlossen ist. Daraus geht hervor, daß in diesen Fällen die Makulagegend von einem Zweige eines der beiden temporalen Äste (nämlich des in dem betreffenden Falle verschlossenen) außschließlich versorgt wird.

Nach der Hirschschen Auffassung (20) müßten in diesen Fällen 2 Arteriengebiete (l. c. S. 161) „1. das Gebiet eines oberen oder unteren Hauptastes" (bzw., wie ich hinzufügen möchte, der temporalen Hälfte desselben. Verf.) „2. das Gebiet der kleinen Arterien im papillomakulären Netzhautdreieck" gleichzeitig oder nacheinander verschlossen worden sein, wofür weder in der Anamnese noch in dem ophthalmoskopischen Befunde unserer hier in Betracht kommenden Fälle ein Anhaltspunkt gegeben ist. Entspringt dieses die Makula versorgende Gefäßchen bei einem Astverschlusse nicht aus einem der beiden temporalen Äste, sondern aus dem Stamme der Zentralarterie, so ist natürlich der Fixierpunkt frei, was im Gesichtsfelde durch eine konkave Aussparung[1] des sonst scharf horizontal begrenzten Defektes zum Ausdruck kommt, und dann hat auch die Hirschsche Auffassung bezüglich der 3 Ernährungsgebiete der Netzhaut ihre Geltung.

In anderen Fällen, wo die Grenze scharf durch den Fixierpunkt geht, ist auch der Visus anfänglich meist stärker herab-

[1] Derselbe Befund ist natürlich zu konstatieren, wenn die Makula von dem anderen nicht verschlossenen temporalen Aste aus ihre volle Gefäßversorgung erhält.

gesetzt, hebt sich aber bald wieder entsprechend dem Rückgange der ödematösen Netzhauttrübung, nicht selten bis zur Norm.

Entspringt dieser makulare Ast sogar weit hinten (hinter der Lamina cribrosa) aus dem Stamme der Arterie, so ist sogar beim Verschluß des Stammes die Makulagegend ganz oder teilweise frei, wie in den 9 in der Tabelle VII mit einem * bezeichneten Fällen, unter denen sich allerdings auch einige mit zilioretinalem Gefäße befinden. Diese Fälle bilden ein Kapitel für sich und sollen an anderer Stelle von HARMS und mir besprochen werden. Sie sind gegenüber den Astverschlüssen relativ viel seltener, was auch schon gegen die HIRSCHsche Anschauung spricht.

Die Peripherie des Gesichtsfeldes ist bei den meisten dieser Astverschlüsse in dem nicht zum Ernährungsgebiete des obliterierten Astes gehörigen Bezirke frei, in anderen greift jedoch der Defekt in der Peripherie als eine mehr oder weniger breite Zone in den Nachbarquadranten hinein, was wohl nur damit zu erklären ist, daß ein langer Ast des verschlossenen Gefäßes die Peripherie des Nachbarquadranten teilweise mit versorgt. Tritt dieses periphere Übergreifen des Defektes bei Ausfall einer ganzen oberen oder unteren Hälfte von beiden Seiten ein, so können die beiden peripheren Defekte sogar in der Mitte zusammenstoßen und es kann somit eine von allen Seiten von defekten Partien umgebene Gesichtsfeldinsel übrig bleiben [vgl. Fall IX (S. 18), XIII (S. 25) und XVII (S. 32).

Alle Einzelheiten über unsere Gesichtsfeldbefunde bei Astverschlüssen sind aus dem II. (casuistischen) Teile dieser Arbeit und den dort wiedergegebenen Textfiguren 1—17 zu ersehen.

5. Therapie.

In 2 Fällen (Tabelle VII, Nr. 2 und 11) wurde die Iridektomie 3 bzw. 2 Tage nach der Erblindung und in 5 Fällen (Tabelle VII, Nr. 5, 7, 21, 31 und 56) die Parazentese der Vorderkammer nach 1 bzw. 10, 14 und 15 Tagen ausgeführt. Ob die Besserung bei 3 von diesen Patienten (Ta-

belle VII, Nr. 5, 21 und 31) auf diesen therapeutischen Eingriff zurückzuführen ist, bleibt dahingestellt, zumal es sich um Fälle mit Freibleiben eines kleinen parapapillären Netzhautbezirkes handelt, bei denen sehr häufig, nach den Erfahrungen der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, der ursprünglich schlechte Visus sich später auch spontan ohne jeden therapeutischen Eingriff nicht unbedeutend bessert. Die medikamentöse Therapie hatte gewöhnlich eine Kräftigung des Körpers und der Herztätigkeit zum Ziele, ist aber nach unseren Erfahrungen nicht hoch einzuschätzen, so daß ich die in den einzelnen Fällen angewendeten internen Medikationen, die eigentlich auch nur, ut aliquid fieri videatur, gegeben wurden, zu besprechen für überflüssig halte. Nach Bulbusmassage sahen wir bei 1 Falle (Nr. 44) nennenswerte Besserung.

6. Verlauf und Prognose.

Entsprechend der Sehstörung bzw. der Ausdehnung des Gesichtsfelddefektes bildet sich eine bald zu konstatierende mehr oder weniger ausgedehnte Atrophie des Sehnerven aus, und zwar gelegentlich schon nach 2 oder 3—4 Wochen (siehe Tabelle VII, Nr. 23, 1, 16 und 46), bei 4[1] Fällen (Tabelle VII, Nr. 8, 13, 31 und 33) steigerte sich der atrophische Prozeß bis zu einer nicht unbeträchtlichen und deutlich nachweisbaren atrophischen Exkavation innerhalb 3 und mehr Wochen. — In 1 Falle (Tabelle VII, Nr. 15) trat $2^1/_2$ Monate nach der Erblindung Glaukom auf, so daß das Auge enukleiert werden mußte und zur anatomischen Untersuchung kam [siehe Harms (15) Fall I]. — Bei 4 Fällen

[1] Dabei ist ein Fall (Tabelle VII, Nr. 52) nicht mitgerechnet, bei dem sich auf dem erkrankten Auge, wie auf dem anderen, eine auffallend große und tiefe physiologische Exkavation schon bei der ersten Untersuchung (2 Tage nach der plötzlichen Erblindung) vorfand. Ähnliche Verhältnisse fanden sich auch bei dem von Zahn (53) publizierten Falle von Arterienverschluß nach Paraffininjektion in die Nasengegend bei Sattelnase. Die schwierige Frage der atrophischen Exkavation ist, wie Zahn (53) bemerkt, kürzlich von Henning Rönne (36) genauer besprochen worden.

mit Stammverschluß (Tabelle VII, Nr. 1, 20, 31 und 32) und bei 1 Falle mit Astverschluß (Tabelle VII, Nr. 42) war eine divergente Schielstellung des erblindeten Auges vorhanden, die bei einigen dieser Fälle schon bald (2—6 Tage nach der plötzlichen Erblindung) aufgetreten zu sein scheint, obwohl ja sehr schwer zu entscheiden ist, ob nicht schon vor der Erblindung in diesen Fällen eine Schielstellung bestand, da für die Klärung dieser Frage die anamnestischen Angaben der Patienten nicht immer ganz maßgebend sein dürften. Bei einem der Fälle [Tabelle VII, Nr. 31 der schon von HARMS (18, Fall I) ausführlich mitgeteilt ist], lagen besonders merkwürdige Verhältnise vor. Hier trat zuerst auf dem linken Auge eine hochgradige Sehstörung durch Stammverschluß der Zentralarterie mit Freibleiben eines kleinen parapapillären Netzhautbezirkes auf, worauf dieses Auge in Schielstellung ging. Nach 1 Jahre erblindete das andere (rechte) durch dieselbe Ursache vollkommen und das linke, vorher divergent schielende Auge, war nun gezwungen mit seinem zentralen Gesichtsfeldreste (S. = $^5/_{15}$) die Fixation zu übernehmen, wobei das rechte Auge notwendigerweise in Schielstellung gehen mußte. Hier wurde also durch die besondere Art der Verhältnisse auf den ersten Blick ein schnelles Auftreten der divergenten Schielstellung auf einem durch sog. Embolie erblindeten Auge vorgetäuscht, obwohl sie in Wirklichkeit 1 Jahr Zeit gehabt hatte, sich zu entwickeln.

Aus der relativ geringen Anzahl (5%) der doppelseitigen Fälle gegenüber den nicht gerade seltenen einseitigen geht hervor, daß die Gefahr der vollkommenen Erblindung mit Hilflosigkeit des Patienten durch Zentralarterienverschluß nicht sehr groß ist, wie ja HARMS (18) in seiner diesbezüglichen Arbeit auch in Berücksichtigung der relativ häufigen Besserungen, wenigstens auf einem Auge, bei den doppelseitigen Fällen schon des Näheren ausgeführt hat.

Was das Sehvermögen bei den 22 einseitigen Stammverschlüssen (ohne Freibleiben eines Restbezirkes) anbelangt, so ist dasselbe, wie ja bei der Art der Erkrankung selbst-

verständlich, anfangs immer bis auf Handbewegungen, Lichtempfindung oder Amaurose gesunken, nur bei 4 Fällen dieser Art (Tabelle VII, Nr. 1, 7, 21 und 33) trat später eine Besserung bis auf Fingerzählen in 2—4 m ein, und es ist vielleicht kein Zufall, daß bei 2 von diesen (Nr. 7 und 21) vorher die Parazentese der Vorderkammer ausgeführt worden war. Besser ist natürlich von vornherein die Prognose bei Fällen mit Freibleiben eines kleinen parapapillären Netzhautbezirks, der von einem sog. zilioretinalen Gefäß oder auch von einem makularen Aste der Zentralarterie versorgt werden kann. Von diesen 9 Fällen (1 davon doppelseitig, Tabelle VII, Nr. 31), die in Tabelle VII, 1 mit einem Stern bezeichnet sind (Nr. 4, 5, 8, 9, 12, 14, 18, 21 und 31), trat bei 2 (Nr. 9 und 31) nur eine geringe Besserung des zentralen Visus auf (von $^5/_{12}$ auf $^5/_6$ nach 20 Tagen bzw. von $^5/_{15}$ auf $^5/_6$ nach 1 Jahr, und nachträgliche Wiederverschlechterung auf $^5/_{12}$—$^5/_8$ im Laufe der nächsten 9 Jahre). Letzterer Fall kam allerdings erst nach 1 Jahr mit S. = $^5/_{15}$ in Beobachtung, so daß vielleicht die Besserung des anfänglichen Zustandes eine viel größere gewesen ist. Bedeutender dagegen war die Besserung der anfänglichen Funktionsstörung bei 2 anderen (Tabelle VII, Nr. 5 und 14), von denen bei einem (Nr. 5) die Parazentese der Vorderkammer vorgenommen wurde. Das Sehvermögen war anfangs auf unsicheres Fingerzählen bzw. auf Fingerzählen exzentr. nach außen herabgesetzt und hob sich in 9 bzw. 5 Wochen auf $^5/_{7,5}$ bzw. $^5/_{24}$. Das Nähere über diese Fälle, die gewissermaßen eine Überleitung zu den Astverschlüssen bilden, wird, wie erwähnt, unter Berücksichtigung der ganzen Literatur über diesen Gegenstand von Harms und mir in einer besonderen Arbeit mitgeteilt werden.

Unter den 27 Fällen mit Astverschluß finden sich 8 Fälle, die später eine Besserung aufwiesen. Eine bedeutendere Besserung fand sich in 4 Fällen. Bei 2 (Tabelle VII, Nr. 37 und 44) besserte sich die Funktion der Netzhautmitte in $^1/_2$ bzw. 2 Monaten von Fingerzählen in nächster Nähe auf $^5/_{36}$, in 2 anderen Fällen (Tabelle VII, Nr. 34 und 48) nach 1 Monat bzw. 1 Jahr von $^5/_{60}$ auf $^5/_9$—$^5/_6$ bzw. $^5/_{12}$—$^5/_9$. Eine

geringere Besserung trat bei 2 Fällen (Tabelle VII, Nr. 50 und 59) ein, indem der Visus in 2 Fällen sich in 5 Tagen bzw. $7^1/_2$ Monaten von $^5/_{60}$ auf $^5/_{24}$ bzw. von $^5/_{30}$ auf $^5/_{10}$ hob, und in 2 anderen Fällen (Tabelle VII, Nr. 39 und 55) in 3 bzw. 1 Monat von Fingerzählen in $^1/_2$—1 m auf Fingerzählen in 3 bzw. 5 m stieg.

C. Ätiologie und Allgemeinzustand (und Verlauf der Allgemeinerkrankung).

Was nun die Ätiologie der vorliegenden Erkrankung betrifft, so habe ich schon in der Einleitung kurz darauf hingewiesen, daß dieselbe für den größten Teil der Fälle schon seit langer Zeit von vereinzelten Autoren auf lokale sklerotisch-thrombotische Vorgänge zurückgeführt wurde, und daß diese Anschauung durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der letzten Jahrzehnte eine wesentliche Stütze erfahren hat, so daß es heute wohl nur ganz wenige Augenärzte mehr gibt, die die Diagnose „Embolie der Zentralarterie" in ihrer vollen pathognomonischen Bedeutung für die meisten Fälle beibehalten wissen wollen. Bei einem Teile dieser wenigen Hartnäckigen wird man den Grund für ihr Verhalten wohl in der ungenügenden Kenntnis der vorliegenden Literatur zu suchen haben. Da die pathologische Anatomie auf diesem Gebiete aber außerordentliche Schwierigkeiten zu überwinden hat (Beschaffung möglichst frischen, einwandfreien Untersuchungsmaterials, Nachweis einer Quelle des Embolus, Nachweis der Übereinstimmung des vermeintlichen Embolus mit dem ursprünglichen Thrombus [SCHMAUS (41)], Nachweis der ursprünglich intakten Gefäßwand [HARMS (15)] usw.), so sollten nach dem Vorgange von HAAB-KERN (24) auch die gemeinsamen Beobachtungen des ophthalmologischen und internen Klinikers in ausgedehntestem Maße mit zur Beleuchtung dieser Frage herangezogen werden. Wie wir gleich sehen werden, weisen auch diese mehr auf lokale, als auf embolische Prozesse bei der Entstehung des vorliegenden Krankheitsbildes hin.

1. Von klinischen Symptomen könnten für Embolie sprechen:

a) Der rasche Eintritt der Funktionsstörung.

Ein Embolus wird für gewöhnlich momentane krankhafte Veränderungen und Ausfallserscheinungen in dem betroffenen Ernährungsgebiet hervorbringen. Füllt jedoch einmal ein Embolus nicht sofort das ganze Lumen aus, sondern wird letzteres erst durch andere Einstellung oder Weiterschwemmung des embolischen Pfropfes oder endlich durch sekundäre Thrombose vollends verschlossen, so werden die Ausfallserscheinungen weniger stürmisch und weniger vollständig auftreten. Andererseits kann auch bei einer infolge Wanderkrankung langsam eintretenden Verengerung des Lumens die Retina sich der dadurch verringerten Blutzufuhr anpassen, ohne daß der Patient eine merkliche Sehstörung erleidet, bis dann zuletzt, vielleicht auf Grund eines besonderen Ereignisses (Krampfanfälle der Gefäßwand, Blutdruckschwankungen, Zirkulationsstörungen, Änderungen der Blutmischung u. a. m.), der bleibende Verschluß des Restlumens plötzlich durch Thrombose erfolgt. — Endlich ist auch der Fall denkbar, daß ein weiter hinten in der Zentralarterie entstehender, langsam sich vergrößernder wandständiger Thrombus von dem Blutstrom fortgeschwemmt und so durch einen gewissermaßen lokal-embolischen Vorgang (weil sich in demselben Ernährungsbezirke abspielend) bis zur Teilungsstelle nach vorn getrieben wird, wo er dann plötzlich zum Verschlusse des Lumens und Aufhebung der Funktion führt, so daß also bei dieser Art der Entstehung unseres Krankheitsbildes beide genannten Prozesse durch sukzessive Aufeinanderfolge eine Rolle spielen würden. — Aus diesen rein theoretischen Erwägungen folgt schon, daß weder ein plötzliches noch ein langsameres Auftreten der Erkrankung für eine der beiden Entstehungsarten mit Sicherheit zu verwerten ist.

b) Der klinische Nachweis einer Quelle des Embolus bzw. der Nachweis von Embolien in andere Organe.

Eine solche Quelle kann liegen:

α) Im venösen System, einschließlich der Lungen-

venen. Dieses erzeugt die meisten Emboli auf Grund von Venenthrombosen bei Varizen usw. Die Emboli gelangen meist in die Lungenarterien und können nur in den seltensten Fällen entweder durch das offene Foramen ovale oder durch die relativ weiten Lungenkapillaren ihren Weg ins arterielle System als sog. paradoxe Emboli finden. Nach SCHMAUS (41) ist hierbei im ersten Falle notwendig, daß der Blutdruck im rechten Herzen (durch Lungen- oder Herzerkrankungen) erhöht ist, so daß der Embolus in den linken Ventrikel ausweichen kann. — Unter unseren Fällen käme eine solche Quelle nur 2 mal in Betracht, im Fall Nr. 17 der Tabelle VII als Varizen und im Fall Nr. 45 bei einer Geburt mit Fieber. Beide Fälle sind jedoch aus anderen ausschlaggebenden Gründen a. a. O. aufgeführt.

β) Im arteriellen System. Als Entstehungsursache für arterielle Emboli kommen nach SCHMAUS (41) in Betracht:

αα) Veränderungen im Blute selbst (Vergiftungen, Blutkrankheiten, Anämie usw.).

In diese Kategorie gehört wohl keine unserer Beobachtungen.

ββ) Veränderungen der Blutströmung. Diese sind in der Regel allein nicht ausreichend, um Thrombose mit eventuell nachfolgender Embolie hervorzurufen. Dabei müssen fast immer noch andere Momente vorhanden sein (Wandveränderungen usw.).

Eine marantische Embolie könnte bei unseren Patienten nur bei Fall Nr. 32, der jedoch nach 4 Jahren noch lebt, in Betracht kommen, bei allen anderen Patienten war keine hochgradigere Kreislaufstörung vorhanden. Auch bei genanntem Falle ist ein lokaler sklerothrombotischer Vorgang wahrscheinlicher, wenn man den starken Schwindel, die Gedächtnisschwäche (auf Gehirngefäßsklerose hinweisend) neben der allgemeinen Arteriosklerose, dem doppelseitigen Auftreten usw. in Betracht zieht.

γγ) Veränderungen in der Herz- resp. Gefäßwand, die entfernt vom späteren Sitze des Embolus sich befinden. Von den Herzkrankheiten sind es besonders die Mitralstenose

und die Endokarditis, die nach v. Romberg (37) die meisten Emboli produzieren. Bei Mitral- und chronischer Herzmuskelinsuffizienz kommen Embolien fast nur bei hochgradiger Dekompensation vor. Von den Gefäßwanderkrankungen der großen Gefäße (Arteriosklerose, sackartige Aneurysmen usw.) sind es hauptsächlich die letzteren, die zu reichlicherer Thrombenbildung und somit zur Verstopfung peripherer Gefäße Veranlassung geben.

Aus unserem Materiale gehören hierher 11 Fälle (= 18,33%), die fast alle Mitralfehler ohne Dekompensation aufwiesen und über alle Altersklassen von 18—65 Jahren sich verteilen. Von diesen konnte über 1 Fall (Tabelle VII, Nr. 2) keine Auskunft erlangt werden. Von den übrigen 10 lebten noch nach 1 Monat bzw. nach 4 (2 Fälle) und 28 Jahren 4 Fälle (Tabelle VII, Nr. 45, 10, 12 und 37) (= 40%).

Bei Fall Nr. 10 und 12 erweckt der für das relativ jugendliche Alter dieser Patienten (36 und 43 Jahre) etwas hohe Blutdruck von 140 mm Hg (nach R. R.) starken Verdacht auf Arteriosklerose oder Nephritis.[1] Bei Nr. 45 ist aus dem Protokoll nicht mit Sicherheit zu entnehmen, ob die Erblindung während oder erst nach der Geburt, an die sich etwas Fieber anschloß (Beckenvenenphlebitis? Verf.) stattfand.

Sämtliche übrigen 6 Fälle (= 60%) sind innerhalb 2—8 Jahren nach der Erblindung gestorben, und zwar 1 Fall (Tabelle VII, Nr. 3) an „Herzleiden", 1 Fall (Nr. 7) an „Lungenleiden", 1 Fall (Nr. 11) an „Herzerweiterung", 1 Fall (Nr. 21) an „Altersschwäche", 1 Fall (Nr. 23) an „unbekannter Krankheit" und 1 Fall (Nr. 52) nach 4 Jahren an „Endocarditis recens et inveterata" mit multiplen Embolien in andere Organe (klinische und anatomische Diagnose).

Geis (12) fand bei seinem Breslauer Materiale unter 6 Fällen dieser Rubrik im Alter von 41—59 Jahren 4 Patienten, die innerhalb von 2—3 Jahren an dem Herzfehler, und 1, der nach 3 Jahren an einem Schlaganfall starb (= 83,33% Todesfälle), nur einer lebte noch nach 4 Jahren. Von seinen Patienten

[1] Siehe v. Romberg (37, S. 440 Mitte).

unter 40 Jahren mit Vitium cordis, die längere Zeit verfolgt werden konnten, scheint überhaupt keiner gestorben zu sein. Dies berechtigt ihn zu dem Schlusse, daß der plötzliche Verschluß der Netzhautarterie bei Patienten bis zu 39 (inkl.) Jahren eine prognostisch ungünstige Bedeutung quoad vitam nicht habe. Dem können wir nach unserer Erfahrung nicht ganz beipflichten, denn von unseren 6[1] Patienten unter 40 Jahren dieser Rubrik sind 3 (Tabelle VII, Nr. 3, 7 und 52) (= 50%) innerhalb 2—5 Jahren ad exitum gekommen, und zwar 2 davon (= 33,33%) gerade an den (Herz-) Leiden, welche auch für die Erblindung ätiologisch in Betracht kamen. Dagegen sind von den 4 Patienten über 40 Jahren 3 (Tabelle VII, Nr. 11, 21 und 23) (= 75%) nach 2 bzw. erst $7^1/_2$ und 8 Jahren gestorben.

Über das prognostische Verhalten der Gehirngefäße in bezug auf Apoplexien usw., worauf GEIS (12) den Hauptnachdruck in seiner Arbeit legt, können wir leider keine genauen Angaben machen, da wir unsere Erkundigungen über die Patienten bei den Heimatsbehörden einzogen, die immer nur über die Todesursachen berichteten.

Bei keinem unserer oben angeführten 11 Fälle waren zur Zeit der Erblindung Dekompensationen des Herzens oder arterielle Verschlusse in anderen Organen des Körpers zu konstatieren. Letztere könnten ja auch der Diagnose entgangen sein, da nach SPERLING (44) die Emboli meistens in die Milz und die Nieren und viel weniger häufig ins Gehirn (bzw. ins Auge) gesandt werden. Berücksichtigt man ferner, daß die Arteria centralis retinae eine relativ kleine Arterie ist, so wäre es doch eigentümlich, wenn sie gerade von einem Embolus getroffen werden würde, ohne daß andere Partikel ins Gehirn usw. ihren Weg fänden. Es werden also die obigen 11 Fälle als sichere Stützen für die Diagnose eines embolischen Verschlusses der Zentralarterie nicht verwertet werden können. Die Möglichkeit einer solchen Art der Verstopfung soll natürlich nicht bestritten werden.

[1] Fall Nr. 2, Tabelle VII, fällt hier weg, da, wie oben bemerkt, über sein weiteres Schicksal keine Auskunft erlangt werden konnte.

c) Ein nachgewiesener Embolus. Dieser Nachweis kann nur post mortem geführt werden, denn auch ein mit dem Augenspiegel sichtbarer (meist weißer oder gelblicher) Pfropf muß nicht notwendigerweise ein „Embolus" sein, wie Fischer (9) noch annimmt, sondern kann gerade so gut und bei demselben Aussehen auf thrombotischem Wege an Ort und Stelle entstanden sein. Besonders wahrscheinlich wird diese Entstehungsweise, wenn sklerotische Wandveränderungen der Retinalarterien dabei sichtbar sind. Diese Erscheinung des sichtbaren Pfropfes wurde bei 3 Fällen (Nr. 36, 38, 39 der Tabelle VII) unseres Materials beobachtet, aber nur bei letzterem Falle mit gleichzeitig ophthalmoskopisch sichtbaren Wandveränderungen. In 2 anderen Fällen (Nr. 47 und 50) war das Gebilde nicht mit Sicherheit als ein solcher Pfropf zu diagnostizieren.

2. Für Thrombose sprechen auf der anderen Seite von den Symptomen des Verschlusses der Zentralarterie teils sicher, teils mit großer Wahrscheinlichkeit folgende:

a) Der hin und wieder beobachtete langsame Eintritt bzw. Fortschritt der Erblindung, der z. B. im Falle 1 von Friedrich (11) konstatiert wurde und auch aus dem objektiven anatomischen Befunde des Falles 1 von Harms (15) zu vermuten war, womit ja der klinische Verlauf dieses Falles übereinstimmte. Ein solch langsamer Eintritt der Sehstörung könnte auch, wie oben (unter C, 1, a) ausgeführt, rein theoretisch betrachtet, unter besonderen Verhältnissen (s. o.) durch einen embolischen Pfropf (schräge Einstellung usw.) hervorgerufen werden. Die Vermutung eines lokalen thrombotischen Ursprunges des Verschlusses gewinnt dagegen an Sicherheit, wenn gleichzeitig lokale Wandveränderungen an den Retinalgefäßen zu sehen sind. Diese Veränderungen waren bei keinem von den 3 Fällen unseres Materiales (Nr. 16, 25, 28) mit langsamem Eintritt der Erblindung vorhanden, dagegen wiesen alle 3 Patienten allgemeine Arteriosklerose auf.

b) Die überaus häufigen prodromalen Verdunkelungen, die auf lokale pathologische Vorgänge im Gefäßsystem hindeuten, besonders wenn sie doppelseitig auftreten. Sie werden auf Gefäßkontraktionen, die ophthalmoskopisch manchmal direkt sichtbar werden [(WAGENMANN (51), SACHS (38), HOPPE (21), HARMS (16), STÖLTING (48)], sowie Blutdruckschwankungen mit und ohne Endarteriitis zurückgeführt. Solche vasomotorischen Störungen finden sich nach v. ROMBERG (37) auch im übrigen Körper überaus häufig bei lokalen sklerotischen Gefäßwandveränderungen (siehe Fall Nr. 58, der Angina pectoris-Anfälle, angioneurotische Erscheinungen usw. aufwies.) Ist in einem solchen Gefäß sodann durch Wirbelbildungen [ASCHOFF (1)] in Verbindung mit Wandveränderungen usw. die Grundlage für Blutgerinnung gegeben, so kann in einem solchen Anfall durch eintretende Thrombose das ganze Lumen bleibend geschlossen werden.

Auf Embolien können sie, was FISCHER (9) noch annimmt, nicht beruhen, da sie sich innerhalb langer Zeiträume (nach unseren Beobachtungen über 1—2 Jahre lang, in manchen Fällen sogar täglich mehrmals auftretend) häufig wiederholen, ohne bleibende funktionelle Störungen zu hinterlassen. Wo sollten alle diese embolischen Pfröpfe geblieben sein? Nach v. ROMBERG (37) könnten sich nur Blutplättchenpfröpfe vollständig auflösen. Zu einer totalen Verdunkelung ist ein Verschluß des Zentralarterienstammes notwendig, d. h. bei der Annahme einer Embolie ein relativ großer Pfropf, der sich nur in den seltensten Fällen spurlos und mit genügender Schnelligkeit würde auflösen können. Bei einem nur kleinen Überbleibsel aber müßte sich jedesmal der Verschluß eines größeren oder kleineren Retinalastes ausbilden, der bei dem totalen Gesichtsfelddefekt dem Patienten und untersuchenden Arzte nicht entgehen könnte.

c) Auch das gelegentlich doppelseitige Vorkommen des Zentralarterienverschlusses spricht (wenigstens für diese doppelseitigen Fälle) eher für Thrombose als für Embolie. Unter unserem Materiale befinden

sich im ganzen 3 doppelseitige Fälle (= 5%), welche von Harms (18) publiziert wurden. Von diesen 3 Fällen wies 1 Fall (17jähriges Mädchen, Fall Nr. 31, Tabelle VII) lokale Sklerose der Retinalarterienwände auf beiden Seiten auf, neben Albuminurie und Mitralinsuffizienz, die beiden anderen [71jähriger Mann (Nr. 32, Tabelle VII) mit senilem Marasmus und leichter Albuminurie und 73jähriger Mann (Nr. 33) mit Blutdrucksteigerung (180 mm) und Verdacht auf Schrumpfniere] hatten hochgradige periphere Arteriosklerose. Mag die Erblindung in solchen Fällen gleichzeitig auf beiden Augen [wie in einem (71jähriger Mann) der obigen Fälle] auftreten oder durch einen zeitlichen Zwischenraum getrennt sein, so ist beim gänzlichen Fehlen sonstiger Gefäßverschlüsse im übrigen Körper zu jener Zeit die Annahme zugleich auf beiden Seiten bestehender lokaler Veränderungen, die gleichzeitig oder nacheinander zum Verschlusse führen, viel plausibler, als die Supponierung gleichzeitig oder nacheinander auftretender Embolien auf beiden Augen, wie schon Harms (18) genauer ausgeführt hat.

d) Der Nachweis lokaler oder allgemeiner Arteriosklerose. Oben haben wir schon ausgeführt, daß u. a. die Gefäßwandveränderungen in Verbindung mit Störungen der Blutzirkulation (Blutdruckschwankungen, Wirbelbildungen usw.), die in unseren Fällen wohl ausschließlich in Frage kommen, die weitaus häufigste Grundlage für lokale thrombotische Vorgänge abgeben. Wir wollen zuerst die lokalen Veränderungen an der Zentralarterie und ihren Verzweigungen und dann die Fälle mit peripherer allgemeiner Arteriosklerose besprechen.

α) Lokale Arteriosklerose der Retinalgefäße. An den Retinalgefäßen ist der Nachweis dieser Erkrankung des Gefäßsystems besonders erleichtert, weil sie nicht selten dem Auge des Ophthalmoskopikers direkt sichtbar ist. Sie gibt sich dabei in Form von Gefäßeinscheidungen, Wandverdickungen, Verengerungen des Lumens mit oder ohne erhaltenem zentralen roten Blutfaden kund. Nach dem Vorgange von Uhthoff und Geis (12) habe ich in folgender Zusammenstellung die Fälle mit geringer Schlängelung, geringer Kaliberschwankung,

etwas deutlichem Reflex usw. der Retinalgefäße unberücksichtigt gelassen, da diese Befunde auch physiologische oder reine Alterserscheinungen sein können (z. B. Nr. 10, 44).

Die Erscheinungen der lokalen Arteriosklerose der Netzhaut sind unter unseren Fällen 11 mal (= 18,33% des Gesamtmaterials) verzeichnet. Zieht man hierbei in Betracht, daß in manchen Krankengeschichten, besonders der ambulant beobachteten Fälle, aus naheliegenden Gründen der ophthalmoskopische Befund nicht so eingehend, wie es für diese Zwecke wünschenswert wäre, beschrieben ist, ferner daß die nicht sicher sklerotischen Veränderungen (z. B. Fall Nr. 26) unberücksichtigt geblieben sind, so leuchtet ein, daß der oben berechnete Prozentsatz eher zu niedrig als zu hoch angegeben ist. Über den Befund am anderen Auge konnten wir aus denselben Gründen vielfach keine genaueren Angaben machen. Es dürfte also keinem Zweifel unterliegen, daß diese 11 Fälle auf Grund der nachgewiesenen lokalen Arteriosklerose thrombotisch erblindet sind. Sie sind über alle Altersklassen von 17 bis 72 Jahren fast gleichmäßig zerstreut. An gleichzeitig bestehenden Komplikationen sind 4 mal Herzfehler, 4 mal Nephritis, 2 mal Arteriosklerose, 1 mal Struma (Basedow, der event. erst nachträglich entstanden war), 2 mal Apoplexie (Fall 24 und 20 der Tabelle VII), verzeichnet. Letzteren Fall (Nr. 20) möchte ich hier besonders erwähnen, da derselbe erst 1 Jahr nach der Erblindung des linken Auges zur ophthalmoskopischen Untersuchung kam. Bei diesem könnten sich die Gefäßeinscheidungen ja innerhalb dieser Zeit nachträglich erst entwickelt haben und die Erblindung durch echte Embolie eingetreten sein. Ohne Zweifel ist man aber im Hinblick auf die häufigen Schwindelanfälle und die gleichzeitig oder doch annähernd gleichzeitig mit der Erblindung aufgetretene Apoplexie, die mit ausgesprochener rechtsseitiger Lähmung und unvollkommener Bewußtseinsstörung einherging, und deren Folgen bald wieder vollkommen verschwanden, zu der Annahme berechtigt, daß die Gefäßwandveränderungen des Auges (wie die des Gehirns) schon damals bestanden.

Von diesen 11 Patienten leben 5 (Tabelle VII, Nr. 20, 31, 35, 39 und 44) (= 45,45 %), die bei der Erblindung ein Alter von 17—28 und 59 Jahren hatten, noch nach 4—9 und 18 Jahren. Die übrigen 6 (Tabelle VII, Nr. 15, 24, 29, 47, 56 und 59) (= 54,55 %) im Alter von 31—72 Jahren sind nach 8 Monaten bis 4 Jahren gestorben, und zwar an „Schlaganfall", „Wassersucht", „Herz-" und „Nierenleiden" und „Tuberkulose".

Vergleicht man dies Ergebnis mit der Statistik derselben Rubrik von Geis (12), so ergibt sich: Geis fand, daß die 17 Fälle seines Materials im Alter von 40—70 Jahren sämtlich vor oder nach der Erblindung Schlaganfälle, die meist auf Erweichungsprozessen beruhten, erlitten und spätestens nach 4 Jahren, die Mehrzahl durch Schlaganfall, starben. Der Prozentsatz der Todesfälle ist also bei uns bedeutend (um ca. die Hälfte) niedriger, ebenso sind von unseren Patienten 5 wesentlich jünger als 40 Jahre. Von diesen ist nur 1 im 34. Lebensjahre (3 Jahre nach der Erblindung) an „Wassersucht" gestorben. Wenn bei unserem Materiale so wenig Apoplexien verzeichnet sind, so dürfte das, wie schon erwähnt, darin seinen Grund haben, daß wir über diese Fälle keine direkten Auskünfte erhielten, sondern von den Ortsbehörden unsere Erkundigungen einzogen.

β) Allgemeine Arteriosklerose. Wenden wir uns jetzt zu den Fällen mit nachweisbarer Arteriosklerose anderer Organe des Körpers, so erscheint es notwendig, einige kurze Bemerkungen über die Entstehung und insbesondere die Verbreitung derselben im menschlichen Körper vorauszuschicken. Sie entsteht nach v. Romberg (37) infolge schwerer körperlicher Arbeit, nervöser Einflüsse, Fettleibigkeit, Herzfehlern (besonders Aorteninsuffizienz), primärer Schrumpfniere usw., nicht zuletzt infolge mangelnder Widerstandsfähigkeit der Gefäße gegenüber den an sie herantretenden Forderungen des Lebens. Auf letztere Ursache sind anscheinend auch die Fälle mit sog. juveniler Arteriosklerose zurückzuführen, über die allerdings die Untersuchungen noch nicht zum Abschluß gelangt sind. Auch Infektionskrankheiten (Gelenkrheumatismus, Typhus,

Syphilis u. a.), ebenso Gicht, Diabetes spielen dabei eine Rolle. Die Arteriosklerose bevorzugt im allgemeinen das höhere Lebensalter, kommt aber auch in jüngeren Jahren gar nicht selten vor, wie ja auch aus unserer Statistik zu ersehen ist. v. ROMBERG (37, S. 436) fand sie bei männlichen Patienten im Alter von 20—29 Jahren in 4,89%, im Alter von 30—39 Jahren in 14,28%, im Alter von 40—49 Jahren in 29,67%, im Alter von 50—59 Jahren in 41,55%, im Alter von 60—69 Jahren in 57,77%. Bei Frauen fand sie sich besonders im jugendlichen und mittleren Alter weniger häufig.

Nach SCHMAUS (41) ist dieselbe, wenn auch in verschiedenen Graden, über den größten Teil des Arteriensystems, besonders im höheren Alter, verbreitet. Nach BREGMANN (3) wird z. B. bei anatomischer Untersuchung die Art. ulnaris in 94% der untersuchten Fälle, die Arteria radialis in 86%, die Carotis interna und die Gehirnarterien in 87% betroffen. Diese Arterien, die also in fast gleicher Häufigkeit erkranken, interessieren uns hier am meisten, weil aus ihnen am häufigsten die klinische Diagnose gestellt wird. Es dürfte also berechtigt sein, aus dem Nachweis von allgemeiner Arteriosklerose an irgend einer Stelle des Körpers auf das Vorhandensein von lokaler, speziell der Karotis und ihres Ausbreitungsgebietes, mit großer Wahrscheinlichkeit zu schließen. Ist aber an einer peripheren Arterie, z. B. an der am häufigsten zur Stellung der Diagnose untersuchten Radialis, eine sklerotische Veränderung noch nicht nachweisbar, so kann daraus nicht ohne weiteres geschlossen werden, daß an Stellen des Körpers, die der klinischen Untersuchung unzugänglich sind, ausgedehnte hochgradige Veränderungen nicht vorhanden seien, welche für thrombotische Vorgänge den Boden abgeben könnten. So fand z. B. JORES (22 und 23) bei Kranken mit Schrumpfniere, die uns hier besonders interessieren werden, vor allem die kleinsten Gefäße der Nieren und des Gehirns sklerotisch verändert. Diejenigen der willkürlichen Muskeln und des Herzens ergaben meist keinen pathologischen Befund. Ferner fand SIEGRIST (43) bei gleichzeitig bestehender diffuser Sklerose der Hirngefäße

die Zentralarterie der Retina vor ihrem Eintritte in den Optikus hochgradig entarteriitisch verändert, während der im Optikus selbst gelegene Teil keine Erkrankung seiner Wand zeigte. Dieser Fall zeigt zugleich, wie schon Harms (15) (S. 72) in einer Anmerkung hervorhebt, daß die so entstehende Verengerung der Zentralarterie (siehe die Abb., Heidelberger Bericht 1898, Tafel XI), sehr weit fortschreiten kann, ohne Störungen für die Funktion des Auges hervorzurufen. Hertel (19) (S. 216) führt ebenfalls eine Reihe solcher Fälle an. Auch aus unserer Statistik geht hervor, daß unter den oben (unter C, 2, d, α) angeführten 11 Fällen 9 sich befinden, die keine allgemeine Arteriosklerose nachweisen ließen, während nur bei 2 (Nr. 24 und 29) dieselbe an der Radialis zu finden war, und bei einem dritten Falle (Nr. 20) ein apoplektischer Insult verzeichnet ist. Umgekehrt fanden sich unter 16 Fällen mit allgemeiner Arteriosklerose nur bei 2 (= 13,33 %) sichtbare Zentralarterienveränderungen. Wir müssen dabei immer bedenken, daß wir mit unseren derzeitigen klinischen Hilfsmitteln nur sehr manifeste, schon ziemlich weit fortgeschrittene pathologische Veränderungen des Gefäßsystems erkennen können. Ob z. B. beginnende sklerotische Veränderungen an den Retinalgefäßen in einem früheren Entwicklungsstadium, in dem sie aber schon thrombotische Verschlüsse zeitigen können, immer mit dem Augenspiegel zu erkennen sein werden (wie Raehlmann (32—35) u. A. glauben), mag dahingestellt bleiben. Aus den Befunden von Hertel (19) geht dies jedenfalls nicht hervor.

Von unserem Materiale gehören in diese Rubrik 14 Fälle, die sich folgendermaßen zusammensetzen. $\alpha\alpha$) Unkomplizierte allgemeine Arteriosklerose. 6 Fälle (Nr. 22, 30, 33, 36, 49, 58), (Alter = 19—73 Jahre), die alle bis auf einen (Nr. 22), der 2 Jahre später an unbekannter Krankheit starb, nach 2 Monaten bis 6 Jahren noch leben. $\beta\beta$) Arteriosklerose, kompliziert mit Herzaffektionen. 3 Fälle (Nr. 25, 26, 53) im Alter von 66, 67 und 41 Jahren, von denen die beiden letzteren nach $1^1/_2$ und 7 Jahren noch leben, der erstere nach 2 Jahren an „Herzwassersucht" gestorben ist. $\gamma\gamma$) Arteriosklerose, kom-

pliziert mit Nephritis interstitialis. 3 Fälle (Nr. 27, 28, 32) 69—71 Jahre alt, von denen 2 (Nr. 27 und 32) nach 4 bzw. 6 Jahren noch leben, der dritte (Nr. 28 nach 5 Jahren an unbekannter Ursache gestorben ist. δδ) Arteriosklerose, **kompliziert mit Herz- und Nierenleiden.** 2 Fälle (Nr. 9 und 16) im Alter von 30 und 51 Jahren, ersterer nach 5 Jahren noch lebend, letzterer nach 4 Monaten an „Lungenleiden" gestorben.

Dies sind zusammen 14 Fälle (= 23,35 %) des Gesamtmaterials. Zählt man hierzu die 9 Fälle, bei denen lokale Veränderungen an den Retinalgefäßen gefunden wurden, ferner die 2 (Nr. 24 und 29), die sowohl lokale wie periphere Arteriosklerose aufwiesen, dann noch 3 Fälle (Apoplexie) (Tabelle VII, Nr. 18, 42 und 57) mit Gehirnarteriosklerose, von denen 1 (Nr. 18) 8 Jahre nach der mit 57 Jahren eingetretenen Erblindung an Apoplexie starb, ein anderer (Nr. 57) (ohne nachweisbare manifeste Sklerose) anscheinend zugleich mit der Erblindung im Alter von 58 Jahren einen apoplektischen Anfall bekam und 5 Monate später an einem Bluterguß ins Gehirn gestorben ist, und der dritte (Nr. 42) (25 Jahre alt bei der Erblindung) nach 5 Jahren intra graviditatem während einer psychischen Erregung einen apoplektischen Insult erlitt, aber jetzt nach 14 Jahren mit leichter Fazialisparese noch lebt, so ergeben sich zusammen **28 Fälle** (= 46,68 % des Gesamtmaterials).

Bei den meisten dieser Fälle dürfte es also schon auf Grund unserer Kenntnisse des Allgemeinbefundes ziemlich sicher sein, daß der Zentralarterienverschluß auf sklerothrombotische Vorgänge zurückzuführen ist. Es kann natürlich eingewendet werden, daß bei Vorhandensein von Arteriosklerose und anderen zur Thrombose führenden Veränderungen auch an anderer Stelle als in der Zentralarterie eine Thrombose auftreten und von dort aus Embolien zustande kommen können. Dieser Einwurf kann nicht von der Hand gewiesen werden, obwohl ja der so angenommene Vorgang der kompliziertere ist. Ist hierbei gleichzeitig ein schwerer Herzfehler vorhanden,

so spricht dieser Umstand nicht gegen einen lokalen Vorgang, denn in diesen Fällen sind die Bedingungen für lokale Thrombose in den kleineren Gefäßen viel günstigere, weil in diesen der Blutdruck stärker schwankt als in den größeren, und somit günstigere Bedingungen für die Koagulation des Blutes vorhanden sind. Bei den zuletzt angeführten 28 Fällen sind die konstatierten Herzaffektionen als sekundäre Folgen der Begleitkrankheiten aufzufassen, nur bei Fall Nr. 53 wird der Herzklappenfehler schon früher bestanden und zur Arteriosklerose geführt haben. Woher der erstere datiert, kann nicht mit Bestimmtheit gesagt werden, jedenfalls stellte sich die Erblindung erst nach Auftreten der Arteriosklerose ein, und für anderweitige Embolien vor oder nach der Erblindung sind keine Anhaltspunkte gegeben.

Andererseits fällt der hohe Prozentsatz auf, mit dem die Nephritis unter diesen 28 Fällen vertreten ist: in 9 Fällen (= 32,14%). Meist war sie mit anderen Erkrankungen kombiniert. (Über 2 andere Fälle mit Nephritis s. u.) Dieses häufige Auftreten der Nephritis bei unserem Materiale hängt wohl mit der Erfahrung zusammen, die v. Romberg (37, S. 440) in bezug auf diese Erkrankung in Schwaben gemacht hat. Er konnte nur bei einer Minderzahl der hiesigen Arteriosklerotiker gesunde Nieren konstatieren, während z. B. Sawada (40) in Hessen nur in 9% der Fälle Arteriosklerose und Schrumpfniere kombiniert fand. Es wäre sehr interessant, diese Tatsachen und ihre Verschiedenheiten in ihren Beziehungen zum Verschluß der Zentralarterie auch in anderen Gegenden des Genaueren zu untersuchen. — Ferner fanden sich an begleitenden Erkrankungen einmal Angina pectoris mit Angioneurosen und zweimal Gicht unter diesen Fällen verzeichnet. — Über die Häufigkeit der Syphilis im vorliegenden Materiale kann ich leider keine näheren Ergebnisse mitteilen, da nur bei einem der Patienten (doppelseitiger Fall Nr. 31) die Wassermannsche Reaktion vorgenommen wurde, die negativ ausfiel.

Von den 14 Fällen mit allgemeiner peripherer Arterio-

sklerose sind 4 (= 30,77 %) gestorben, während von den 28 Fällen mit an irgend einer Stelle des Körpers nachweisbarer oder wahrscheinlicher Arteriosklerose 12 (= 42,85 %) gestorben sind.

Wollen wir dies Ergebnis mit der Statistik von GEIS (12) vergleichen, so müssen wir bei den 16 (14 + 2)[1] Fällen mit allgemeiner Arteriosklerose eine Scheidung zwischen denen im Alter von über und denen im Alter von unter 40 Jahren vornehmen, da GEIS (12) in seinem schlesischen Material nur Fälle mit allgemeiner Arteriosklerose von über 40 Jahren aufführt, wobei er auffallenderweise die bei uns so häufig zu konstatierende Nephritis (s. o.) gar nicht erwähnt. Unter unseren 13 Fällen von 40—73 Jahren sind 6 innerhalb 4 Monaten bis 5 Jahren gestorben (= 46,15 %). Bei GEIS sind dagegen sämtliche 17 Patienten innerhalb eines Zeitraumes von $^1/_2$ bis spätestens 8 Jahren, und zwar die größte Mehrzahl an Schlaganfall gestorben. Von unseren 3 Patienten unter 40 Jahren ist überhaupt keiner gestorben. Sie leben noch nach 4—6 Jahren. Auch in dieser Beziehung ergeben sich also, wie schon oben unter C, 1, b, $\beta, \gamma\gamma$ (S. 91/92), ziemlich auffallende Unterschiede zwischen dem hiesigen und dem Breslauer Materiale.

3. Fälle, die weder für noch gegen Embolie oder Thrombose zu sprechen scheinen.

a) Nephritis (ohne Arteriosklerose). Bei 2 Patienten (= 3,33 % unseres Gesamtmaterials) (Tabelle VII, Nr. 8, 26 Jahre alt, der an einer mäßigen chronisch parenchymatösen Nephritis litt und jetzt nach 2 Jahren noch lebt, und Nr. 19, 58 Jahre alt, mit starkem Verdacht auf Schrumpfniere, dessen späteres

[1] Diese 16 Fälle setzen sich zusammen aus den 14 Fällen des vorigen Absatzes und den 2 Fällen, die neben der lokalen Netzhautarteriosklerose (s. o.) auch allgemeine periphere Arteriosklerose aufwiesen.

Schicksal nicht mehr zu ermitteln war), konnte an den inneren Organen sonst kein ausgesprochener pathologischer Befund erhoben werden, jedenfalls schien das Gefäßsystem normal zu sein. Zugleich bestand aber bei einem der Fälle (Nr. 8) zurzeit der im Anschluß an eine körperliche Anstrengung aufgetretenen rechtsseitigen Erblindung seit 2 Tagen eine entzündliche und schmerzhafte Zahnaffektion mit Wangenschwellung auf der rechten Seite, die möglicherweise für die Augenerkrankung ätiologisch in Betracht kommen könnte.

Zur Deutung dieses Falles kann der von Knapp (25) veröffentlichte Fall mit ähnlicher Begleiterkrankung herangezogen werden, oder aber die Ansicht Tschirkowskys (49) (S. 281 und 287), der glaubt, daß bei jüngeren Individuen eine von der Albuminurie abhängige Erkrankung des Zentralgefäßsystems der Retina, insbesondere der Venen mit Zirkulationsstörungen und Glaukom sehr wohl möglich sei, wofür er einen von ihm selbst anatomisch untersuchten Fall als Beweis anführt, bei dem sich eine ausgedehnte primäre Wanderkrankung (Meso- und Periphlebitis) der Zentralvene und ihrer Äste fand, oder endlich die Befunde von Jores (22 und 23) bei Nierenkranken.

b) Fälle ohne nachweisbare wichtigere Allgemeinerkrankung.

Endlich konnte bei 17 Fällen (= 28,33 %) unseres Materials entweder eine wichtigere Allgemeinerkrankung trotz vorgenommener Allgemeinuntersuchung nicht festgestellt werden (Tabelle VII, Nr. 1, 4, 5, 6, 13, 17, 34, 38, 40, 41, 43, 46, 48, 50, 51 und 55), oder es fand sich nur (Fall Nr. 60) eine uns weniger wichtig erscheinende Veränderung (Lungenemphysem mit geringer Dilatatio cordis).

Besonders zu erwähnen ist vielleicht, daß bei einem Falle (Tabelle VII, Nr. 40) die Erblindung 14 Tage vor einer Geburt morgens bemerkt wurde.

Alle diese Patienten befanden sich im Alter von 14—67 Jahren, von denen über 2 (Tabelle VII, Nr. 4 und 55) eine Aus-

kunft betr. ihres weiteren Ergehens nicht erlangt werden konnte.

Von den übrigen 15 Fällen ist nur 1 (Tabelle VII, Nr. 6) (= 6,67 %) im Alter von 25 Jahren nach 4 Monaten an „Lungenkrankheit" gestorben. Die übrigen 14 (= 93,33 %) leben alle noch nach 2 Monaten bis 27 Jahren.

Es scheint also, daß die Prognose bei Patienten dieser Rubrik quoad vitam relativ viel günstiger zu stellen ist, als bei solchen Fällen, die irgend eine pathologische Veränderung des Körpers nachweisen ließen. Welcher Prozeß der Erblindung in diesen Fällen zugrunde lag, läßt sich natürlich schwer sagen. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß der eine oder andere Fall geringe Gefäßwandaffektionen (auch außerhalb des Netzhautarteriengebietes) schon besaß, die aber wegen ihrer Geringgradigkeit klinisch noch nicht nachgewiesen werden konnten, während bei solchen Fällen, wie manche Erfahrungen zeigen, der anatomische Nachweis wohl häufiger zu führen sein würde. Möglicherweise sind auch bei manchen dieser Fälle schon nachweisbare Affektionen des Körpers übersehen worden, da leider bei einer Anzahl von ihnen, besonders in den früheren Jahren, der Allgemeinbefund nicht immer mit der wünschenswerten Genauigkeit aufgenommen oder notiert worden ist. Hier denke ich besonders an 2 Fälle (Tabelle VII, Nr. 14 und 54) (= 3,33 % des Gesamtmaterials), bei denen in den klinischen Notizen eine Bemerkung über den Allgemeinbefund überhaupt fehlt. Der eine davon starb nach $4^1/_2$ Jahren an unbekannter Ursache, der andere lebt noch nach 9 Jahren.

4. Kurze Übersicht über alle gefundenen Allgemeinerkrankungen.

Der Übersichtlichkeit wegen lasse ich noch eine kurze tabellarische Zusammenstellung aller 60 Fälle, nach den Allgemeinerkrankungen geordnet, folgen.

Es fanden sich:

Herzfehler	in 11	Fällen	(= 18,33 %)
Lokale Arteriosklerose der Retina (darunter in 2 Fällen auch allgemeine Arteriosklerose)	„ 11	„	(= 18,33 %)
Allgemeine Arteriosklerose . . .	„ 14	„	(= 23,35 %)
Gehirnarteriosklerose (Apoplexien)	„ 3	„	(= 5 %)
Nephritis	„ 2	„	(= 3,33 %)
Keine Allgemeinerkrankungen . .	„ 17	„	(= 28,33 %)
Keine Notizen	„ 2	„	(= 3,33 %)
Summe	60	„	(= 100 %)

D. Kurzes Resumé.

Wenn wir die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen, die sich auf das Tübinger Material von 60 Fällen beschränken und deshalb natürlich keine erschöpfende Behandlung des Stoffes geben können, überblicken, so finden wir sowohl in statistischer wie in pathologisch-klinischer Hinsicht manche beachtenswerte Resultate.

In bezug auf die Ätiologie ist es allerdings nicht gelungen, exakte Beweise für oder gegen die Annahme einer Embolie bzw. Thrombose zu erbringen, was ja auch von vornherein nicht zu erwarten war. Das liegt in der Natur der rein klinischen Beobachtung, die wir unseren Betrachtungen allein zugrunde gelegt haben. Soviel aber scheint bei Berücksichtigung aller Faktoren daraus hervorzugehen, daß die Annahme einer Embolie als Ursache für den Gefäßverschluß in den meisten Fällen auch bei rein klinischer Betrachtung heute nicht mehr berechtigt ist, daß diese Ursache vielmehr in lokalen sklerothrombotischen Vorgängen gesucht werden muß, die ihrerseits natürlich als Teilerscheinung einer (wenn auch nicht immer sicher nachweisbaren) Allgemeinerkrankung aufzufassen sind. Dem entsprechen auch, wie schon in der Einleitung erwähnt, die Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchungen auf diesem Gebiete in den letzten 20 Jahren, deren weitere Fortführung noch zu manchen interessanten und überraschenden Ergebnissen führen wird.

Tabelle VII. 1. Stammverschlüsse.

1	2	3		4		5	6	7	8
No.	Alter z. Zeit der Erbldg.	Geschlecht: Männer	Geschlecht: Weiber	Befallene Seite: R.	Befallene Seite: L.	Anamnestische Angaben	Allgemeinbefund	a) Prodromale Erscheinungen b) Art des Eintritts d. dauernd. Erbldg.	Zeit zw. 1. Unte u. Eintr. d. Erblc
1	18		W		L	Sehvermögen des linken Auges war von Jugend auf schlecht.	o. B.	a) Seit 1 Woche stark. Kopfschmerzen. b) Plötzlich nachmittags ohne bekannte Ursache.	2 Tage
2	18	M		R		—	Mitralinsuffizienz und -stenose.	a) — b) Plötzlich.	3 Tage
3	21		W	R		o. B.	Mitralinsuffizienz und -stenose.	a) — b) Plötzlich abends.	2 Tage
4 *	23		W	R		Vor 7 Jahren Typhus. Vor 6 Jahren Polyarthritis rheumat.	o. B.	a) — b) Morgens plötzlich, gleichzeitig Flimmern vor dem betreffenden Auge.	5 Tag
5 *	23		W	R		o. B.	o. B.	a) — b) Morgens plötzlich beim Erwachen nur noch Lichtschein (r.).	1 Tag
6	25	M			L	Typhus, Polyarthritis.	o. B.	a) — b) Plötzlich.	einige Tage
7	26	M			L	Herzklopfen und Atembeschwerden.	Mitralstenose und -insuffizienz.	a) Seit 2 Wochen vorüb. Verdunkelg. l. b) Morgens l. blind erwacht.	10 Tag
8 *	26		W	R		2 Tage vor der Erblindung rechtss. Parulis.	Chronisch-parenchymatöse Nephritis.	a) — b) Plötzlich beim Aufrichten des Körpers aus knieend. Stellung.	4 Woche
9 *	30	M			L	Gelenkrheumatismus mit Herzaffektion.	Arteriosklerose, Nephritis interstitialis. Herzaffektion.	a) Seit 2 Jahren vorübergehende Verdunkelungen vor dem linken Auge. b) Plötzlich bei der Arbeit.	3 Tage
10	36	M		R		Herzklappenfehler infolge unbekannter Ursache.	Mitralstenose (140 mm Hg Blutdruck).	a) — b) Plötzlich bei der Arbeit.	$1^1/_2$ Tag

a) Einseitige Stammverschlüsse.

9	10	11	12	13	14	15	16
Diagnose	Visus bei der 1. Untersuchung	Visus am Ende der Beobachtung	Therapie	Urin	Patient lebt nach	Patient ist gestorb. nach	Ist oder wird veröffentlicht von
L: Stammverschluß der Zentralarterie und Strabismus divergens.	L: HB nach außen unten. R: $^5/_{12}$, —1,0 = $^5/_9$—$^5/_6$ Jgr. 1 mühsam	Nach 1 Monat: L: Finger in 3—4 m nach außen	Blutentziehung	frei	26 Jahren	—	Ehrle (7, Fall V)
L: Stammverschluß der Zentralarterie.	R: Amaurose. L: $^5/_5$ Jgr. 1	Nach 12 Tagen Stat. idem.	Iridektomie	frei	unbekannt	unbekannt	Ehrle (7, Fall XII)
L: Stammverschluß der Art. centr. retinae.	R: Amaurose. L: $^5/_6$ Jgr. 1	Nach 6 Tagen Stat. idem.	Blutentziehung	frei	—	5 Jahr. a. Herzleiden	Ehrle (7, Fall XI)
L: Stammverschluß der Zentralarterie mit Freibleiben eines makulären Ästchens und mit Blutungen.	R: Spuren v. Lichtschein. L: $^5/_6$—$^5/_5$ Jgr. 1	Nach 6 Tagen Licht auf 1 m	—	frei	unbekannt	unbekannt	Ehrle (7, Fall X)
R: Stammverschluß mit Freibleiben eines chorioretinal versorgten temp. Bezirks	R: Finger unsicher. L: $^5/_5$ Jgr. 1	Nach $1^1/_4$ Jahren: R: $^5/_{7,5}$	Parazentese	frei	18 Jahren	—	Ehrle (7, Fall XIV)
L: Stammverschluß der Zentralarterie.	L: Finger in 0,5 m unsicher. R: $^5/_5$ Jgr. 1	—	—	frei	—	4 Monat. an Lungenkrankh.	Ehrle (7, Fall VII)
L: Stammverschluß der Zentralarterie mit kl. Blutungen.	L: Lichtschein nach außen. R: $^5/_5$—$^5/_4$ Jgr. 1	Nach 8 Tagen: L: Finger in nächster Nähe undeutlich	Parazentese	frei	—	$2^1/_2$ Jahr. an Lungenleiden	Ehrle (7, Fall I)
R: Stammverschluß der Zentralarterie mit temporalem Gesichtsfeldrest.	R: Finger in 5 m exzentrisch nach außen. L: $^5/_5$ Jgr. 1	Nach 4 Monaten: R: Finger in 5 m. L: $^5/_6$	—	Alb. und Zylinder positiv	2 Jahren	—	Harms u. Kober (später a.a.St.)
L: Verschluß der Zentralarterie mit kleinem Gesichtsfeldrest und ausgedehnteren Blutungen.	L: $^5/_{12}$—$^5/_{11}$. R: $^5/_5$—$^5/_4$	Nach 20 Tagen: L: $^5/_6$—$^5/_5$. Gesichtsfeld erweitert	—	Alb. positiv	5 Jahren	—	Harms (17, Fall II)
R: Verschluß der Art. centr. retinae mit rückläufiger Blutbewegung in einer Vene und auffallendem Makulabefund.	R: HB. keine Projektion. L: $^5/_5$ Jgr. 1	—	Tct. Strophant.	—	4 Jahren	—	Harms (später a.a.St.)

Tabelle VII (Fortsetzung).

1	2	3		4		5	6	7	8
No.	Alter z. Zeit der Erbldg.	Geschlecht		Befallene Seite		Anamnestische Angaben	Allgemeinbefund	a) Prodromale Erscheinungen b) Art des Eintritts d. dauernd. Erbldg.	Zeit d 1. Unte n. Eintr d. Erbl
		Männer	Weiber	R.	L.				
11	41	M			L	Vor 16 Jahren „Gliederweh".	Mitralinsuffizienz.	a) — b) Plötzlich abends.	2 Tag
12 *	43	M		R		Vor 16 Jahren Gelenkrheumatismus. Vor einigen Jahren $^1/_4$stünd. Ohnmacht.	Chronische Herzmuskelinsuffizienz (140 mm Hg Blutdruck).	a) Seit 2 Jahren Verdunkelungen und Schwindelgefühl bei körperlichen Anstrengungen (auf beiden Augen ?). b) Plötzlich bei Bewegung d. Körpers.	7 Tag
13	44		W		L	Öfters Herzklopfen und Kopfschmerzen.	o. B.	a) Seit einiger Zeit auf beiden Augen Verdunkelungen. b) Plötzlich beim Treppensteigen.	5 Tag
14 *	47	M			L	—	—	a) — b) Plötzlich.	4 Tag
15	48	M		R		—	Nephritis. Herzhypertrophie. Lungenemphysem.	a) — b) Vor 1 Monat Verschluß der r. Makulararterie; seit gestern totaler Verschluß d. r. Z. A.	1 Ta
16	51		W	R		Viel Kopfweh u. Atemnot. Nasenbluten u. Schwindelgefühl.	Arteriosklerose. Nephritis interstitialis. Sekundäre Herzaffektion. Lungenemphysem.	a) Seit 6 Monaten öfters bei der Arbeit helle Gegenstände rotsehend. b) Schubweise innerhalb 8 Tagen bei der Arbeit.	15 Ta
17	56	M			L	o. B.	Geringe Varizenbildung, sonst o. B.	a) — b) Plötzlich.	14 Ta
18 *	57		W	R		Vor 4 Wochen rechtsseit. Stirntrauma (ohne äußerl. Folgen).	—	a) — b) Plötzlich beim Niederbücken.	5 Tag
19	58	M			L	—	Schrumpfniere (?)	a) — b) Plötzlich auf dem Markte.	3 Woch

a) Einseitige Stammverschlüsse.

9	10	11	12	13	14	15	16
Diagnose	Visus bei der 1. Untersuchung	Visus am Ende der Beobachtung	Therapie	Urin	Patient lebt nach	Patient ist gestorb. nach	Ist oder wird veröffentlicht von
L: Stammverschluß der Art. centr. retinae.	L: Amaurose. R: $^5/_5$	Stat. idem.	Iridektomie	frei	—	$7^1/_2$ Jahr. an Herzerweiterung	In vorliegender Arbeit Fall I. S. 9
R: Stammverschluß mit Freibleiben eines cilioretinal versorgten kleinen Retinalbezirks und mit besonderem Makulabefund.	R: Finger in 3m exzentrisch nach außen	Stat. idem.	—	frei	4 Jahren	—	Harms (später a.a.St.)
L: Stammverschluß der Zentralarterie mit sichtbarer Blutbewegung in Venen, später Blutungen.	L: Lichtschein vorhanden. HB. unsicher; Projektion schlecht. R: $^5/_5$	—	—	frei	$6^1/_2$ Jahren	—	Harms (17, Fall I)
L: Stammverschluß der Zentralarterie mit Freibleiben eines von einem makularen Gefäßchen versorgten Bezirks und kleinen Blutungen.	L: Finger exzentrisch nach außen. R: $^5/_5$—$^5/_4$ Jgr. 1	Nach 5 Wochen: L: $^5/_{24}$	Blutentziehung	o. B.	—	$4^1/_2$ Jahr. an unbekannt. Ursache.	Harms u. Kober (später a.a.St.)
R: Stammverschluß der Zentralarterie. Nach $2^1/_2$ Monaten Glaukom.	R: Amaurose. L: mit — 3,5 = $^5/_{10}$	—	Enukleat. wegen Glaukoms	Alb. positiv	—	3 Jahren an Nierenleiden	Harms (15, Fall I, anatom.)
R: Stammverschluß mit sichtbarer Blutbewegung und geringen Blutungen.	R: HB. (keine Farben). L: $^5/_5$	Stat. idem.	Tct. Strophant	Alb. und Zylinder positiv	—	4. Mon. an Lungenleiden	In vorliegender Arbeit Fall VI, S. 15
L: Atrophia nervi optici nach Arterienverschluß und kleine Blutung.	L: Amaurose. R: $^5/_5$, + 2,5 Jgr. 1	—	—	frei	11 Jahren	—	In vorliegender Arbeit Fall II, S. 10
R: Stammverschluß mit Freibleiben eines kleinen parapap. Bezirks.	R: Finger in 3—4 m, blau u. rot erkannt. L: $^5/_{18}$	—	—	—	—	8 Jahren an Schlaganfall	Harms u. Kober (später a.a.St.)
L: Stammverschluß der Zentralarterie.	L: HB. Lichtschein in 4 m. R: $^5/_6$—$^5/_5$	—	—	Alb.?	unbekannt	unbekannt	Ehrle (7, Fall III)

Tabelle VII (Fortsetzung).

1	2	3		4		5	6	7	8
No.	Alter z. Zeit der Erbldg.	Geschlecht Männer	Geschlecht Weiber	Befallene Seite R.	Befallene Seite L.	Anamnestische Angaben	Allgemeinbefund	a) Prodromale Erscheinungen b) Art des Eintritts d. dauern. Erbldg.	Zeit d 1. Unte n. Eintr d. Erbld
20	59		W		L	Apoplektischer Insult vor $^5/_4$ Jahren mit gleichzeitigem Zentralarterienverschluß (l.). Viel Schwindel.	Gehirnarteriosklerose (Apoplexie). Sklerose der Zentralarterie.	a) — b) Gleichzeitig mit Gehirnapoplexie und rechtsseit. vorübergehender Lähmung.	$^5/_4$ Jal
21 *	61		W	R		Influenza. Ruhr. Lungenkatarrh.	Mitralinsuffizienz.	a) — b) Plötzlich nach der Arbeit abends.	14 Tag
22	64	M		R		—	Arteriosklerose. Kein Herzfehler.	a) Am Tage vorher abends Gefühl, als ob er das r. Augenlid nicht mehr heben könne. b) Plötzlich am folgenden Tage.	2 Tag
23	65		W		L	—	Mitralinsuffizienz.	a) — b) Plötzlich.	14 Tag
24	65	M		R		Herzleidend. Seit 2 Jahren Schwindel, Atemnot und Herzklopfen.	Hochgradige Arteriosklerose (195 mm Hg Blutdruck). Nephr. interstit. Apoplexie währ. d. Beobachtung (14 Tage nach der Erblindung).	a) Seit 6 Monaten abnehmendes Sehvermögen. b) Plötzlich über Nacht.	4 Tag
25	66	M			L	Seit einiger Zeit Atemnot bei Anstrengungen.	Arteriosklerose (Herzaffektion).	a) — b) Plötzlich ohne bekannte Ursache innerhalb 5 Minuten erblindet.	9 Tag
26	67	M			L	Vor 2 Jahren Pneumonie mit Pleuritis.	Arteriosklerose Lungenemphys. Chron. Herzmuskelinsuffizienz Eigentümliche Hauternährungsstörung.	a) — b) Plötzlich morgens beim Ankleiden. 2 Tage später Fieber und Kopfschmerz.	3 Woch

a) Einseitige Stammverschlüsse.

9	10	11	12	13	14	15	16
Diagnose	Visus bei der 1. Untersuchung	Visus am Ende der Beobachtung	Therapie	Urin	Patient lebt nach	Patient ist gestorb. nach	Ist oder wird veröffentlicht von
L: Atrophia nervi optici nach Arterienverschluß. Strabismus divergens. R: Hyperopie und Presbyopie.	L: Lichtschein vorhanden. R: $^5/_{24}$	Nach 14 Tagen Stat. idem.	—	—	7 Jahren	—	In vorliegender Arbeit Fall IV, S. 13
R: Stammverschluß der Zentralarterie mit Freibleiben eines kleinen Makulagefäßes.	R: HB. in nächster Nähe. Gesichtsfeld äußerst eng	Nach ca. 4 Monaten R: Finger in 3—4 m.	R. Parazentese	—	—	8 Jahren an Altersschwäch.	Harms u. Kober (später a.a.St.)
R: Stammverschluß der Zentralarterie.	R: Amaurose. L: $^5/_5$ Jgr. 1	Stat. idem.	—	o. B.	—	2 Jahren an unbekannt. Ursache	Ehrle (7, Fall XIII)
L: Stammverschluß der Zentralarterie.	L: HB. Lichtschein in $4^1/_2$ m Projektion unsicher. R: $^5/_9$	—	—	—	—	2 Jahren an unbekannt. Ursache	Ehrle (7, Fall IV)
R: Stammverschluß der Zentralarterie mit sichtbarer Blutbewegung. L: Cat. sen. mat.	R: Spuren von Lichtschein; von außen keine Projektion. L: HB. Projektion gut. Farben unsicher	Nach 2 Tagen R: Amaurose. L: Finger in 2 m	—	Diluiert. Alb. z. Z. negativ.	—	8 Monat. an Apoplexie	In vorliegender Arbeit Fall V, S. 13
L: Stammverschluß der Zentralarterie.	L: HB. von außen her. R: $^5/_{18}$, —1,0 = $^5/_{12}$ — $^5/_8$	Nach 5 Tagen Stat. idem.	—	—	—	2 Jahren an Herzwassersucht	In vorliegender Arbeit Fall VII, S. 17
L: Stammverschluß der Zentralarterie mit auffallendem Makulabefund und ausgedehnteren Blutungen.	L: HB. beim Blick nach unten. R: $^5/_{10}$, + 1,0 = $^5/_5$	Nach 9 Tagen Stat. idem.	—	—	$1^1/_2$ Jahren	—	Harms (später a.a.St.)

Tabelle VII (Fortsetzung).

1	2	3		4		5	6	7	8
No.	Alter z. Zeit der Erbldg.	Geschlecht Männer	Weiber	Befallene Seite R.	L.	Anamnestische Angaben.	Allgemeinbefund	a) Prodromale Erscheinungen b) Art des Eintritts d. dauernd. Erbldg.	Zeit de 1. Unter n. Eintri d. Erbld
27	69		W		L	Seit 1 Jahr viel Kopfschmerzen und Schwindel. Herzklopfen. Gedächtnisschwäche	Arteriosklerose. Nephritis interstitialis.	a) Abnahme des Sehvermögens unter Sehen von bunten Blumen, Flecken usw. b) Plötzlich.	3 Woch
28	70		W		L	Vor 2 Jahren Gichtanfälle. Magenleidend. Bei Anstrengungen häufig Herzklopfen.	Arteriosklerose, Gichtniere. Nephritis urica. Lungenemphysem.	a) — b) Morgens beim Erwachen obere Gesichtsfeldhälfte erblindet, 2 Stunden später auch die untere. Stiche im Kopfe.	9 Tage
29	72	M		R		Rheumatische Beschwerden und Schwindel.	Arteriosklerose, besond. d. Gehirns. Lungenemphysem (210 mm Hg Blutdruck).	a) — b) Plötzlich nachmittags auf der Straße, als ob von r. etwas ins Auge flöge.	12 Tag
30	73		W	R		—	Arteriosklerose. Verbr. d. Herzens 180 mm Hg Blutd.	a) Kurz vorher „Rotsehen". b) Plötzlich.	4 Tage
									b) Doppelseitige
31 *	17		W	Doppelseitig		War angeblich immer gesund.	Mitralinsuffizienz. Nephritis. Anämie.	a) L. — b) L: Vor 1 Jahr plötzlich Verschlechterung des Sehvermögens. a) R: vor 5 Tagen vorübergehende einmalige Erblindung nach Bücken. b) R: Vor 3 Tagen dauernde Erblindung.	L: 1 Jah R: 3 Tag
32	71	M		Doppelseitig		Vor 18 Jahren Gelenkrheumat. Jetzt viel Kopfschmerzen Husten, Schwindel, Gedächtnisschwäche.	Marasmus senilis. Arteriosklerose. Lungenemphysem. Nephritis.	a) Angeblich einige Male schlechter gesehen. b) R: einige Tage vor der linksseitigen fand die rechtsseitige Erblindung statt.	R: mehrere Tage L: 5 Tag
33	73	M		Doppelseitig		—	Arteriosklerose. Verdacht auf Schrumpfniere.	a) R: Mückensehen. L: — b) R: Plötzlich bei Tage. L: Plötzlich über Nacht.	R: 1/4 Jahr L: 4 Tag

a) Einseitige Stammverschlüsse.

9	10	11	12	13	14	15	16
Diagnose	Visus bei der 1. Untersuchung	Visus am Ende der Beobachtung	Therapie	Urin	Patient lebt nach	Patient ist gestorb. nach	Ist oder wird veröffentlicht von
L: Atrophia nervi opt. nach Arterienverschluß mit Blutungen. R u. L: Blutungen und weiße Herde. Catar. incip.	L: Amaurose. R: $^5/_9$, + 2,5 = $^5/_5$	Nach 4 Tagen Stat. idem.	Tct. Strophant.	frei	6 Jahren	—	Harms (später a.a.St.)
L: Totaler Verschluß der Art. centr. retinae mit geringer Blutung.	L: Amaurose. R: $^5/_{12}$, + 1,5 = $^5/_5$	Nach 12 Tagen Stat. idem.	—	Spur Alb. Zylinder positiv	—	5 Jahren an unbekannter Krankh.	In vorliegender Arbeit Fall III, S. 11
R: Totaler Verschluß der Zentralarterie mit geringer Blutung.	R: HB. außen in der Peripherie (kleiner Gesichtsfeldrest?). L: $^5/_{18}$ + 1,0 = $^5/_{12}$	Nach 7 Tagen Stat. idem.	—	?	—	1 Jahr an Herzschlag nach Pneumonie	Harms (später a.a.St.)
R: Stammverschluß der Art. centr. retinae mit Blutungen.	R: Amaurose. L: $^5/_{18}$—$^5/_{12}$	—	—	—	2 Monat.	—	In vorliegender Arbeit Fall VIII, S. 18

Stammverschlüsse.

L: Stammverschluß mit Freibleiben eines kleinen Gesichtsfeldrestes; atrophische Exkavation später. R: Stammverschluß der Zentralarterie mit kleiner Blutung, später atroph. Exkavation.	L: $^5/_{15}$ Jgr. 4. R: Amaurose	Nach 1—10 Jahren: L: $^5/_{12}$—$^5/_8$ nach 9 Jahren. R: HB. unsich. Lichtschein nur nach außen (in der Zwischenzeit einmal S = Finger in 1 m)	R. Parazentese	Spur Alb. Nach 3 Wochen Alb. negativ	9 Jahren Verheiratet	—	Harms (18, Fall I)
R u. L: Stammverschluß der Zentralarterie. Leichte Divergenz.	R: } Amaurose L: }	Nach 4 $^1/_2$ Jahr. Stat. idem.	—	Spur Alb.	4 Jahren	—	Harms (18, Fall II)
R u. L: Stammverschluß der Zentralarterie mit atroph. Exkavation und Blutungen.	R: HB. in 20 cm. L: HB. in $^3/_4$ m	R: Finger in 3—4 m. L: Lichtschein unsicher	—	Alb. ?	2 Monat.	—	Harms (18, Fall III)

Tabelle VII (Fortsetzung.)

1	2	3		4		5	6	7	8
No.	Alter z. Zeit der Erbldg.	Geschlecht Männer	Weiber	Befallene Seite R.	L.	Anamnestische Angaben	Allgemeinbefund	a) Prodromale Erscheinungen b) Art des Eintritts d. dauernd. Erbldg.	Zeit der 1. Unters n. Eintrit d. Erbldg
34	14		W		L	o. B.	o. B.	a) — b) Plötzlich.	14 Tage
35	18		W	R		—	Struma (Morbus Basedow). Ovarie. Reflexsteigerung.	a) L: Seit 1 Jahr Verdunkelungen. b) R: Plötzlich vor 1 bzw. 4 Jahren.	1 bzw. 4 Jahre
36	19	M			L	Vor 11 Jahren Scharlach mit Nierenentzündung.	Juvenile Sklerose.	a) — b) Plötzlich ein Schatten von oben her übers Auge	2 Tage
37	20		W	R		—	Mitralstenose u. -insuffizienz.	a) Einmal vorübergehende Verdunkelung des r. Auges. b) Plötzlich.	1 Tag
38	21		W	R		Masern, Scharlach. Vor 8 Jahren Gelenkrheum. mit Anschwell. d. Bein. Vor 3 J. Bleichsucht. Seither starke Mattigkeit.	o. B.	a) Rechts häufig weniger gut sehend. b) Beim Erwachen bemerkt.	Einige Stunden
39	22	M			L	Kopfschmerzen, Herzklopfen und Nachtschweiße.	o. B. (Blutdruck 145 mm Hg).	a) — b) $^1/_2$ Stunde nach dem Aufstehen morgens $^1/_4$ Stunde lang totale Erblindung, dann geringe Besserung.	5 Tage
40	23		W	R		Angeblich immer gesund.	Gravidität, sonst o. B.	a) — b) Über Nacht.	3 Woche
41	23		W		L	—	o. B.	a) — b) Plötzlich abends.	3 Tage
42	25		W		L	Viel Kopfweh u. Nasenbluten.	Zurzeit o. B. 5 Jahre später Apoplexie intra graviditatem.	a) Flimmern vor dem linken Auge. b) Plötzliche Erblindung beiderseits, die r. nur 5 Minuten lang anhält.	6 Tage

2. Astverschlüsse.

9	10	11	12	13	14	15	16
Diagnose	Visus bei der 1. Untersuchung	Visus am Ende der Beobachtung	Therapie	Urin	Patient lebt nach	Patient ist gestorb. nach	Ist oder wird veröffentlicht von
L: Verschluß der Art. temp. sup. ohne Einschluß d. Makula.	L: $^5/_{60}$, + 0,75 = $^5/_{38}$, + 4,0 Jgr. 9. R: $^5/_6$—$^5/_5$	Nach 1 Monat: L: $^5/_9$—$^5/_6$.	—	frei	13 Jahren verheiratet	—	In vorliegender Arbeit Fall XXV, S. 46
R: Verschluß der Art. temp. infer. mit Einschluß d. Makula. R u. L: Leichte Kernsklerose d. Linse.	R: Finger in 4 m exzentr. L: $^5/_5$—$^5/_4$	Nach 3 Jahren Stat. idem.	—	frei	7 Jahren	—	In vorliegender Arbeit Fall XXIII, S. 42
L: Verschluß eines makularen Astes der Art. temp. inf.	L: Finger in 4 m exzentr. nach unten. R: $^5/_5$—$^5/_4$	Stat. idem.	—	frei	$4^1/_2$ Jahren	—	Harms (später a.a.St.)
R: Partieller Verschluß der Zentralarterie mit ausgedehnteren Blutungen	R: Finger in 2—3 m. L: $^5/_5$—$^5/_4$, Jgr. 1	Nach $^1/_2$ Monat R: $^5/_{60}$—$^5/_{36}$	Blutentziehung	frei	28 Jahren	—	Ehrle (7, Fall IX)
R: Verschluß aller Äste außer der Art. nasal. inf. mit Einschluß der Makula. L: Amblyopie, Myopie.	R. Visus fehlt. L: — 7,0 = $^5/_{50}$ äußerer oberer Quadrant d. G. F. erhalten	Nach 2 Tagen Stat. idem.	—	frei	6 Jahren	—	In vorliegender Arbeit Fall X, S. 20
L: Verschluß des unteren äußeren Astes.	L: Finger in $^1/_2$ m exzentr. nach unten. R: $^5/_5$	Nach 3 Monat. L: Finger in 3 m exzentr. nach unten	—	frei	4 Jahren	—	In vorliegender Arbeit Fall XXII, S. 39
R: Partieller Verschluß mit Blutungen.	R: $^5/_6$—$^5/_5$. L: $^5/_4$—$^5/_3$, Jgr. 1	—	—	frei	26 Jahren	—	Ehrle (7, Fall VI)
L: Partieller Verschluß mit Blutungen.	L: Finger in 2—3 m nach außen. R: $^5/_5$	—	—	frei	27 Jahren	—	Ehrle (7, Fall VIII)
L: Verschluß der Art. pap. sup. Strab. divergens.	L: HB. in $^1/_4$ m. R: $^5/_{60}$, —6,0 = $^5/_{10}$	Nach 8 Jahren L: Finger in nächster Nähe	Massage	frei	14 Jahren	—	In vorliegender Arbeit Fall XIII, S. 25

Tabelle VII (Fortsetzung).

1	2	3		4		5	6	7	8
No.	Alter z. Zeit der Erbldg.	Geschlecht: Männer	Geschlecht: Weiber	Befallene Seite: R.	Befallene Seite: L.	Anamnestische Angaben	Allgemeinbefund	a) Prodromale Erscheinungen b) Art des Eintritts d. dauernd. Erbldg.	Zeit der 1. Unters. n. Eintritt d. Erbldg.
43	28		W	R		—	o. B.	a) — b) Nach Sehen auf sonnenbeschienenen Schnee angeblich Verschlechterung des Sehens.	$1^1/_2$ Wochen
44	28	M		R		—	Mitralinsuffizienz.	a) — b) Plötzlich beim Abendessen Ausfall der oberen Gesichtsfeldhälfte.	3 Tage
45	29		W		L	Vor 2 Wochen Partus u. Fieber. Vor 10 Jahren Appendizitis.	Mitralinsuffizienz.	a) — b) Plötzlich.	14 Tage
46	29	M			L	o. B.	o. B.	a) — b) Über Nacht untere Gesichtsfeldhälfte erblindet; morgens Schwindel und Kopfweh.	9 Tage
47	31	M		R		—	Mitralstenose u. Aorteninsuffizienz (kompensiert).	a) Beiderseits seit mehreren Jahren (gleichzeitige?) Verdunkelungen. b) Beim Mittagessen plötzlich.	4 Monate
48	32	M		R		Früher angeblich Diabetes mellitus.	o. B.	a) Seit 1 Jahr Schwindel mit Nebel vor beiden Augen alle 3—8 Tage (ca. $^1/_2$ Stunde lang). b) Seit 14 Tagen schwarzer Fleck vor dem r. Auge, der sich vergrößerte. Vor 8 Tagen Stechen im r. Auge.	14 Tage
49	32	M		R		Vor 14 Jahren Sonnenblendung.	Arteriosklerose II. Grades (140 mm Hg Blutdruck).	a) Vorübergehende Verdunkelungen vor und nach der Erblindung. b) Plötzlich über Nacht.	2 Monate
50	36		W	R		Immer gesund.	o. B.	a) Flimmern vor dem rechten Auge. b) Plötzlich.	4 Tage

2. Astverschlüsse.

9	10	11	12	13	14	15	16
Diagnose	Visus bei der 1. Untersuchung	Visus am Ende der Beobachtung	Therapie	Urin	Patient lebt nach	Patient ist gestorb. nach	Ist oder wird veröffentlicht von
R: Verschluß der Art. pap. sup. ohne Einschluß d. Makula.	R: L: $^5/_5$	—	—	frei	$1^1/_2$ Jahren	—	In vorliegender Arbeit Fall XVII, S. 32
R: Partieller Verschluß.	R: Finger in nächster Nähe nach außunt. L: $^5/_4$, + 1,0 Jgr. 1	Nach 5 Monat. R: $^5/_{36}$, Jgr. 13 exzentrisch	Massage	frei	18 Jahren	—	Ehrle (7, Fall II)
L: Verschluß des nasalen oberen Astes ohne Einschluß der Makula.	L: $^5/_5$—$^5/_4$. R: $^5/_4$	—	—	frei	1 Monat	—	In vorliegender Arbeit Fall XIX, S. 35
L: Verschluß des oberen Hauptastes der Zentralarterie ohne Einschluß der Makula.	L: $^5/_9$—$^5/_6$. R: $^5/_9$—$^5/_6$	Nach $1^1/_2$ Mon. L: $^5/_{15}$—$^5/_{10}$, nach 11 Jahren L: $^5/_5$—$^5/_4$, Jgr. 1	Strychnin	frei	11 Jahren	—	In vorliegender Arbeit Fall XIV, S. 27
R: Verschluß des oberen Hauptastes d. Z. A. ohne Einschluß d. Makula.	R: $^5/_5$. L: $^5/_5$	Nach 2 Monat. R: $^5/_5$ L: $^5/_5$	—	—	—	3 Jahren an Wassersucht	In vorliegender Arbeit Fall XVI, S. 31
R: Verschluß eines kl. makularen Astes der Art. temp. inf.	R: $^5/_{60}$, + 4,0 Jgr. 1. L: $^5/_5$	Nach 1 Jahr R: $^5/_{12}$—$^5/_9$, L: $^5/_5$	—	frei	27 Jahren	—	Harms (später a.a.St.)
R: Verschluß einiger Äste der Zentralarterie.	R: $^5/_{50}$—$^5/_{36}$. L: $^5/_5$—$^5/_4$	—	—	—	6 Jahren	—	Harms (später a.a.St.)
R: Verschluß der Art. pap. inf. mit Einschluß d. Makula.	R: $^5/_{60}$—$^5/_{36}$, kein Jgr. L: $^5/_5$—$^5/_4$, Jgr. 1	Nach 5 Tagen R: $^5/_{24}$	—	frei	2 Monat.	—	In vorliegender Arbeit Fall XII, S. 24

Tabelle VII (Fortsetzung).

1	2	3		4		5	6	7	8
No.	Alter z. Zeit der Erbldg.	Geschlecht Männer	Weiber	Befallene Seite R.	L.	Anamnestische Angaben	Allgemeinbefund	a) Prodromale Erscheinungen b) Art des Eintritts d. dauernd. Erbldg.	Zeit der 1. Unters n. Eintrit d. Erbldg
51	38		W	R		Nervöse Beschwerden. Magen- und brustleidend.	o. B.	a) — b) Plötzlich beim Gehen, 2 Tage vor Eintritt der Menses.	8 Tage
52	39		W		L	Masern, Pleuritis.	Tuberkulose der Lungen. Anämie. Nach 4 Jahren: Endocarditis inveterata et recens valv. mitral. Tbc. Multiple Embolien.	a) Früher öfters linksseitige Verdunkelungen, in letzter Zeit auch auf dem rechten Auge (nie gleichzeitig). b) Plötzlich in der Nacht.	2 Tage
53	41	M		R		—	Mitral- u. Aorten-insuffizienz und -stenose (kompensiert) Arteriosklerose.	a) — b) Plötzlich bei der Arbeit auf beiden Augen, nach einigen Sekunden links normales Sehvermögen.	11 Tage
54	46		W		L	—	—	a) Seit einigen Wochen auf dem l. Auge b) —	Einige Wochen
55	47	M		R		o. B.	o. B.	a) — b) Plötzliche Verdunkelung von oben her bei der Arbeit.	4 Wochen
56	47	M		R		Endocarditis post rheuma (nach Angabe des Arztes) (s. jedoch Todesursache!).	Herzleiden. Tuberkulose der Lungen. Zentralarterien-sklerose.	a) — b) Plötzlich beim Spazierengehen abends.	15 Tage
57	58	M		R		Vor 5 Monaten Apoplexie mit rechtsseitiger Lähmung.	Fazialisparese.	a) — b) Seit der Apoplexie sieht Patient schlechter.	5 Monate

2. Astverschlüsse.

9	10	11	12	13	14	15	16
Diagnose	Visus bei der 1. Untersuchung	Visus am Ende der Beobachtung	Therapie	Urin	Patient lebt nach	Patient ist gestorb. nach	Ist oder wird veröffentlicht von
R: Verschluß des oberen Hauptastes ohne Einschluß d. Makula.	R: $^5/_5$, + 1,0 Jgr. 1. L: $^5/_5$, + 1,0 Jgr. 1	—	—	frei	11 Jahren	—	In vorliegender Arbeit Fall XV, S. 30
L: Zentralarterienverschluß, später Wiederherstellung eines Teiles des Gesichtsfeldes	L: HB. exzentrisch n. außen	L: Finger exzentrisch nach außen in 5 m	—	frei	—	4 Jahren an Endokarditis Tbc. usw.	Harms (a. anderer St., anatom. Fall)
R: Verschluß aller Äste außer der Art. temp. sup.	R: $^5/_5$—$^5/_4$. L: $^5/_8$	Nach 7 Tagen: R: $^5/_6$. L: $^5/_{10}$	—	—	7 Jahren	—	In vorliegender Arbeit Fall IX, S. 18
L: Verschluß der Art. temp. inf. ohne Einschluß d. Makula.	L: $^5/_4$. Gesichtsfeld wesentlich eingeschränkt. R: $^5/_4$.	Nach $7^1/_2$ Jahr. Stat. idem.	—	—	9 Jahren	—	In vorliegender Arbeit Fall XX, S. 36
R: Verschluß der Art. pap. infer. mit kleiner Blutung und Einschluß d. Makula.	R: Finger in 1 m in der unteren Gesichtsfeldhälfte. Dort auch Farben. L: $^5/_5$—$^5/_4$	R: Nach 1 Mon. Finger in 5 m. Gesichtsfeld vergrößert	Strychnin	—	Unbekannt	Unbekannt	In vorliegender Arbeit Fall XI, S. 22
R: Verschluß eines Astes der Zentralarterie mit sich wiederholenden Blutungen und einer Anastomosenbildung. L: Myopia excessiva.	R: HB. Gesichtsfeld von unten innen sehr eingeschränkt. L: Finger in 1 m, $-22{,}0 = {}^5/_{20}$ Jgr. 1 in 4 cm	Nach 9 Tagen: R: HB in 1 m	Parazentese	—	—	8 Monat. an Tuberkulose der Lungen	Harms (später a.a.St.)
R: Verschluß der Art. nasal. sup. ohne Einschluß d. Makula.	R: $^5/_{15}$—$^5/_{10}$, + 4,0 Jgr. 3. L: $^5/_{7,5}$, + 4,0 Jgr. 1	—	—	—	—	5 Monat. durch Blutergufs ins Gehirn	In vorliegender Arbeit Fall XVIII, S. 33

Tabelle VII (Fortsetzung).

1	2	3		4		5	6	7	8
No.	Alter z. Zeit der Erbldg.	Geschlecht: Männer	Geschlecht: Weiber	Befallene Seite: R.	Befallene Seite: L.	Anamnestische Angaben	Allgemeinbefund	a) Prodromale Erscheinungen b) Art des Eintritts d. dauernd. Erbldg.	Zeit de 1. Unter n. Eintri d. Erbld
58	65	M			L	Angina pectoris. Kopfschmerzen. Angioneurosen (arteriosklerotisch).	Arteriosklerose. Gicht. Lungenemphysem.	a) 2 mal in den letzten 7 Tagen vorübergehende Verdunkelungen („Blausehen"). b) Anscheinend über Nacht.	2 Tage
59	65	M		R		—	Nephritis. Herzaffektion.	a) — b) Unsicher (nach einem Bad?).	3 Tage
60	67		W		L	Seit 2 Jahren angeblich herzleidend.	Kein Vitium. Mäß. Hypertroph. u. Dilatation des Herzens. Lungenemphysem.	a) — b) Nachts heftiger Schmerz im Kopf und in beiden Augen; morgens links erblindet.	7 Woche

Tabelle VIII. Die 60 Tübinger Beobachtungen in der ihren Beziehungen zur Gesamt-

1	2	3	4	5*)				6*)		
Jahr der Beobachtung	Laufende No.	No. der Tabelle VII	Alter z. Zt. d. Beobachtung	a	b	c	d	a	b	c
				Geschlecht, Familienstand, Beruf				Befallene Seite		
				Weiber	F.-St.	Männer	Beruf	R	L	D*)
1875										
1876										
1877	1	3	21	w*)	l*)			R		
1878										
1879										
1880	2	55	47			m*)	M*)	R		
1881										
1882										
1883										
1884	3	37	20	w	l			R		
	4	4	23	w	l			R		
1885	5	18	57	w	v*)			R		
	6	41	23	w	l				L	
	7	6	25			m	M		L	
	8	48	32			m	A*)	R		
1886	9	1	18	w	l				L	
	10	40	23	w	v			R		
1887										
1888	11	14	47			m	A		L	
1889										
1890	12	23	65	w	v				L	
1891										
1892										
1893	13	19	58			m	M		L	

*) In Rubrik 5 und 6 dieser Tabelle bedeuten: w = weiblich; l = ledig;

2. Astverschlüsse.

9	10	11	12	13	14	15	16
Diagnose	Visus bei der 1. Untersuchung	Visus am Ende der Beobachtung	Therapie	Urin	Patient lebt nach	Patient ist gestorb. nach	Ist oder wird veröffentlicht von
L: Verschluß des unteren temporalen Astes mit Einschluß d. Makula.	L: Finger 1 m exzentrisch nach unten. R: $-1{,}0 = {}^{5}/_{5}$	Nach 3 Wochen Stat. idem.	—	frei	5 Jahren	—	In vorliegender Arbeit Fall XXI, S. 37
R: Verschluß der Art. nasal. sup. ohne Einschluß d. Makula.	R: ${}^{5}/_{30}$. L: ${}^{5}/_{6}$—${}^{5}/_{5}$	Nach $7^{1}/_{2}$ Mon. R: $-1{,}5$ D = ${}^{5}/_{15}$—${}^{5}/_{10}$	—	Alb. in Spuren	—	4 Jahren an Herzleiden	In vorliegend. Arbeit Fall XXVI, S. 48
L: Verschluß der Art. temp. infer. mit Einschluß d. Makula.	L: Finger 1 m R: ${}^{5}/_{12}$—${}^{5}/_{10}$, $+ 1{,}5 = {}^{5}/_{5}$	Stat. idem.	—	frei	$2^{1}/_{2}$ Jahren	—	In vorliegender Arbeit Fall XXIV, S. 45

chronologischen Reihenfolge ihrer Beobachtung und in krankenbewegung der Klinik.

7		8	9	10	11	12	13
a	b	Gesamtzahl der Patienten			Davon klinische Aufnahmen		
Beobachtung							
amb.	klin.	Männer	Weiber	Summe	Männer	Weiber	Summe
		22	24	46	13	16	29
		446	332	778	163	146	309
	kl.	560	420	980	211	158	369
		734	492	1226	240	154	394
		698	515	1213	220	160	380
	kl.	863	608	1471	274	193	467
		945	734	1679	301	216	517
		1035	667	1702	282	203	485
		1065	726	1791	308	222	530
	kl. kl.	1257	882	2139	341	226	567
a	kl. kl. kl.	1241	1024	2265	334	258	592
a	kl.	1146	927	2073	343	285	628
		1219	1071	2290	352	350	702
	kl.	1281	1033	2314	387	356	743
		1291	851	2142	429	362	791
	kl.	1303	1019	2322	413	368	781
		1468	1060	2528	475	338	813
		1543	1135	2678	505	373	878
a		1578	1110	2688	526	447	973

v = verheiratet; m = männlich; M = Mittelstand; A = Arbeiter; D = doppelseitig.

Tabelle VIII (Fortsetzung).

1	2	3	4	5				6		
Jahr der Beobachtung	Laufende No.	No. der Tabelle VII	Alter z. Z. d. Beobachtung	a	b	c	d	a	b	c
				Geschlecht, Familienstand, Beruf				Befallene Seite		
				Weiber	F.-St.	Männer	Beruf	R	L	D
1894	14	2	18			m	A	R		
	15	5	23	w	l.			R		
	16	44	28			m	A	R		
	17	22	64			m	M	R		
1895										
1896	18	7	26			m	A		L	
1897										
1898	19	42	25	w	v.				L	
	20	11	41			m	A		L	
	21	15	48			m	M	R		
	22	21	61	w	v.			R		
1899	23	34	14	w	l.				L	
	24	57	58			m	M	R		
1900	25	59	65			m	M	R		
1901	26	46	29			m	M		L	
	27	51	38	w	v.			R		
	28	17	56			m	M		L	
1902	29	56	47			m	A	R		
1903	30	31	18	w	l.					D
	31	54	46	w	v.				L	
1904										
1905	32	53	41			m	A	R		
1906	33	38	21	w	l.			R		
	34	49	32			m	A	R		
	35	52	39	w	v.				L	
	36	13	44	w	v.				L	
	37	20	60	w	v.				L	
	38	27	69	w	v.				L	
	39	28	70	w	v.				L	
1907	40	9	30			m	A		L	
	41	47	31			m	A	R		
	42	58	65			m	A		L	
1908	43	36	19			m	A		L	
	44	35	22	w	l.			R		
	45	39	22			m	A		L	
	46	10	36			m	A	R		
	47	12	43			m	A	R		
	48	16	51	w	v.			R		
	49	24	65			m	A	R		
	50	32	71			m	A			D
	51	29	72			m	A	R		
1909										
1910	52	8	26	w	l.			R		
	53	25	66			m	A		L	
	54	60	67	w	v.				L	
1911	55	43	28	w	?			R		
	56	26	67			m	A		L	
1912 bis	57	45	29	w	v.				L	
	58	50	36	w	l.			R		
1. Okt.	59	30	73	w	v.			R		
	60	33	73			m	A			D
Summe				29	16 v. 12 l. 1 ?	31	22 A 9 M	31	26	3

Tabelle VIII (Fortsetzung).

7		8	9	10	11	12	13
a	b	Gesamtzahl der Patienten			Davon klinische Aufnahmen		
Beobachtung							
amb.	kl.	Männer	Weiber	Summe	Männer	Weiber	Summe
	kl.						
	kl.						
	kl.	1564	1134	2698	487	436	923
a.							
		1490	1201	2691	463	422	885
	kl.	1858	1290	3148	431	327	758
		2253	1550	3803	490	372	862
	kl.						
	kl.						
	kl.	2248	1788	4036	499	339	838
	kl.						
	kl.						
a.		2533	1977	4510	503	409	912
a.		2651	1788	4439	529	370	899
	kl.						
a		2895	2193	5088	613	473	1088
	kl.						
	kl.	3162	2143	5305	678	493	1171
	kl.						
a.		3342	1956	5298	693	554	1247
		3392	2199	5591	633	513	1146
	kl.	3831	2133	5964	664	542	1206
	kl.						
a.							
	kl.						
	kl.	3623	2461	6084	725	527	1252
a.							
	kl.						
	kl.						
	kl.						
a.		3909	2585	6494	778	534	1312
	kl.						
	kl.						
a.							
	kl.						
	kl.						
	kl.	4042	2595	6637	738	519	1257
	kl.						
	kl.						
	kl.						
a.							
		4395	2697	7092	798	573	1371
	kl.						
	kl.	4530	3016	7546	788	611	1399
	kl.						
a.							
	kl.	4892	3267	8159	838	595	1433
a.							
a.							
a.		3425	2637	6062	608	468	1076
a.							
18	42	79730	55240	134970	11958	9077	21035

Alphabetisches Verzeichnis der benutzten Literatur.

1. ASCHOFF, Über den Aufbau des Thrombus. *Deutsche med. Wochenschrift* 1912, S. 2057.
2. BAAS, Das Gesichtsfeld. Stuttgart. F. Enke. 1896.
3. BREGMANN, Ein Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose. Inaug.-Dissert. Dorpat 1890.
4. BULL, OLE, Klinische Studien über die Krankheiten der Retinalgefäße. Leipzig. Veit & Comp. 1903.
5. DAVIDSOHN, Ein Beitrag zur Lehre vom Verschluß der Zentralarterie. Inaug.-Dissert. Freiburg i. Br. 1902.
6. EGEBERG, Plötzlicher Tod durch Embolie der Art. pulmonalis 17 Tage post partum bei Phlebitis femoralis links. Verh. des ärztl. Vereins in Christiania am 6. November 1844. *Norsk Magasin.* I. Reihe, Band 9, S. 301.
7. EHRLE, Beitrag zur Kasuistik der Embolie der Arteria centralis retinae. Inaug.-Dissert. Tübingen 1896.
8. ERNST, Ein Beitrag zur Lehre von der Embolie der Arteria centralis retinae. Inaug.-Dissert. Straßburg 1892.
9. FISCHER, Über die Embolie der Arteria centralis retinae. Leipzig. Veit & Comp. 1891.
10. FRANÇOIS, VICTOR, Essai sur les gangrènes spontanées. Paris 1832.
11. FRIEDRICH, SELMA, Über ungewöhnliche Beobachtungen bei Verschluß der Zentralarterie. Inaug.-Dissert. München 1912.
12. GEIS, Die Beziehungen der Gefäßerkrankungen der Netzhaut zu denen des Gehirns. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* XLIX. Jahrg. 1911. (Neue Folge XI. Band), S. 1.
13. GRAEFE, A. v., Über Embolie der Arteria centralis retinae als Ursache plötzlicher Erblindung. *Arch. f. Ophth.*, Band V, 1. S. 136.
14. GREEF, Die Krankheiten der Netzhaut. Im Lehrbuch von AXENFELD, G. Fischer. Jena, 1. Auflage 1909, 2. Auflage 1912.
15. HARMS, Anatomische Untersuchungen über Gefäßerkrankungen im Gebiete der Arteria und Vena centralis retinae und ihre Folgen für die Zirkulation mit besonderer Berücksichtigung des sog. hämorrhagischen Infarktes der Netzhaut. *v. Graefes Archiv f. Ophth.*, Bd. LXI, S. 1 und 245 und Habilitationsschrift.
16. HARMS, Zur Ätiologie der momentanen Obskurationen bei Stauungspapille. Ber. über die 33. Vers. der Ophth. Ges. Heidelberg 1906. S. 253.
17. HARMS, Ein- und doppelseitige Erblindung bzw. hochgradige Sehstörung unter dem ophthalmoskopischen Bilde des plötzlichen Verschlusses (der sog. „Embolie") der Arteria centralis retinae und Unfall. *Ärztliche Sachverständigen-Zeitung*, XVIII. Jahrgang 1912, Nr. 23, S. 470.
18. HARMS, Über doppelseitige Erblindung bzw. hochgradige Sehstörung durch plötzlichen gleichzeitigen oder ungleichzeitigen Verschluß der Arteria

centralis retinae und ihrer Äste. *v. Graefes Arch. f. Ophth.*, Bd. LXXXIV, Heft 1, S. 101.

19. Hertel, E., Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose der Zentralgefäße des Auges. *v. Graefes Arch. f. Ophth.*, Bd. LII, 1901, S. 191.
20. Hirsch, Camill, Zur Pathologie der Embolie der Netzhautschlagader. *Arch. f. Augenh.*, Bd. XXXIII, Ergänzungsheft (Festschrift für Schnabel), S. 141. 1896.
21. Hoppe, Scheinbare Embolie der Arteria centralis retinae als physikalisches Phänomen. *v. Graefes Archiv f. Ophth.*, Bd. LVI, 1, S. 32.
22. Jores, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1903.
23. Jores, Über die Arteriosklerose der kleinen Organarterien und ihre Beziehungen zur Nephritis. *Virchows Archiv*, Bd. 178, S. 367.
24. Kern, Zur Embolie der Arteria centralis retinae. Inaug.-Dissert. Zürich 1892.
25. Knapp, Plötzliche Erblindung infolge eitriger Prozesse in der Umgebung des Auges. *Arch. f. Augenh.*, Bd. LVIII, 1907, S. 343.
26. Loring, Remarks of Embolism. *Amer. Journ. of. med. Science*, 67. p. 313.
27. Mauthner, Zur Lehre von der Embolie der Arteria centralis retinae. *Med. Jahrbuch für Wiener Ärzte*, Bd. II. 1873. S. 195.
28. Michel, J. v., Über Erkrankungen des Gefäßsystems der Arteria und Vena centralis retinae mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Veränderungen. *Zeitschrift f. Augenh.*, Bd. II, 1899. S. 1.
29. Nettleship, *Brit. med. Journ.* 1879. Heft v. 14. Juni. *Zentralblatt f. Augenh.*, III., S. 386.
30. Parinaud, Thrombose de l'artère centrale de la rétine, suivie de ramollissement cérébral. *Gazet méd. de Paris.* 1882. Nr. 50.
31. Priestley-Smith, Reflex Amblyopia and thrombosis of the retinal artery. *Ophth. Review.* Vol. III. S. 129. *Brit. med. Journ.* Vol. I. S. 1819. (Midl. med. Society).
32. Raehlmann, Über einige Veränderungen an den Netzhautgefäßen, welche bei Arteriosklerose beobachtet werden (XIII. Wandervers. südwestd. Neurologen und Irrenärzte). *Arch. f. Psych. und Nervenkr.*, XX, 2, S. 566 und *Deutsche med. Wochenschrift*, 1888.
33. Raehlmann, Über Sklerose der Netzhautarterien als Ursache plötzlicher beiderseitiger Erblindungen. *Fortschr. der Medizin*, Bd. VII, 1889, S. 928.
34. Raehlmann, Eine ophthalmoskopisch sichtbare Erkrankung der Netzhautgefäße bei allgemeiner Arteriosklerose mit besonderer Berücksichtigung der Sklerose der Hirngefäße. *Zeitschr. f. klin. Medizin*, XVI, 5 u. 6, S. 1.
35. Raehlmann, Über Endarteriitis obliterans nodosa der Netzhautgefäße und ihr Verhältnis zur Embolie der Zentralarterie. *Zeitschr. f. Augenh.*, VII, S. 343.
36. Rönne, Henning, Sehnervenatrophie nach „Stauungsblutungen" (Beitrag zur Genese der pathologischen Exkavationen). *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* XLVIII, Jahrg. 1910 (Neue Folge IX. Band), S. 50.

37. Romberg, Ernst v., Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. II. Auflage. Stuttgart. F. Enke. 1909.

38. Sachs, Netzhautarterienkrampf in einem unter dem Bilde der Embolie der Zentralarterie verlaufenden Falle. *Deutschmanns Beitr. z. pr. Augenh.*, Heft 44, S. 34. Bd. V, S. 322.

39. Sartisson, F., Zur Kasuistik der partiellen Embolien der Arteria centralis retinae. *St. Petersburger medizin. Wochenschr.*, 1876, Nr. 41 u. 42.

40. Sawada, Blutdruckmessungen bei Arteriosklerose. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1904, Nr. 12.

41. Schmaus, Grundriß der pathologischen Anatomie. VIII. Auflage, herausgegeben von Herxheimer. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1907.

42. Schweigger, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. 1864. S. 40 und Tafel II, Fig. 10.

43. Siegrist, Demonstration mikroskopischer Präparate (Fall von hochgradiger Endarteriitis der Zentralarterie mit 2 Abb. auf Tafel XI). Ber. der 27. Vers. der Ophth. Ges. Heidelberg. 1898. S. 294.

44. Sperling, Über Embolien bei Endokarditis. Inaug.-Dissert. Berlin. 1872.

45. Steindorff, Über doppelseitige Embolie der Zentralarterie. Berl. Ophth. Ges. Sitzung vom 14. November 1901. *Zentralblatt f. pr. Augenh.*, XXVI. Jahrg. (1902), S. 20. (Nur der Titel.) Ref. *Zeitschr. f. Augenh.*, Bd. VII (1902), S. 88.

46. Steindorff, Zur Embolie der Zentralarterie. Berl. Ophth. Ges. Sitzung vom 12. Dezember 1901. *Zentralblatt f. pr. Augenh.*, XXVI. Jahrg. (1902), S. 22. (Nur der Titel.) Ref. *Zeitschr. f. Augenh.* Bd. VII (1902), S. 89.

47. Stellwag von Carion, Abhandlungen aus dem Gebiete der praktischen Augenheilkunde. Wien 1882.

48. Stölting, Zirkulationsstörungen in der Netzhaut bei Arteriosklerose. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, XLVIII. Jahrg. 1910. Bd. 2. (Neue Folge X. Band.) S. 305.

49. Tschirkowsky, Über das bei albuminurischen Augenveränderungen auftretende Glaukom. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, XLVI. Jahrg. 1908 Bd. 2 (Neue Folge VI. Band), S. 272.

50. Virchow, Gesammelte Abhandlungen, Frankfurt 1856 und *Arch. für patholog. Anatomie*, Band IX, 2, S. 307 und Band X, 2, S. 179 und 187.

51. Wagenmann, Beitrag zur Kenntnis der Zirkulationsstörungen in Netzhautgefäßen. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. XLIV, 2, S. 219.

52. Wuttig, Ein Fall von Embolie der Arteria centralis retinae. Inaug.-Dissert. Berlin 1898.

53. Zahn, Ein Fall von einseitiger Erblindung nach Paraffininjektion in die Nasengegend. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, XLVIII. Jahrg. 1910. Bd. 1 (Neue Folge IX. Band), S. 338.

Lebenslauf.

Am 2. Dezember 1884 wurde ich, Paul Gottlob Kober, zu Reutlingen als Sohn des im Jahre 1903 gestorbenen Kaufmanns Ernst Kober und seiner Gemahlin Nanele geb. Fleischhauer geboren. Ich besuchte in meiner Vaterstadt das humanistische Gymnasium, bestand dort im Juli 1903 die Maturitätsprüfung und arbeitete dann 4 Monate als Volontär in einer Maschinenfabrik, um Techniker zu werden. Ostern 1904 wandte ich mich dem Studium der Medizin an der Universität Tübingen zu, wo ich die ersten sechs Semester verbrachte und am Ende des fünften die ärztliche Vorprüfung ablegte. Ein Semester lang war ich in Kiel und die letzten drei Semester meiner Studienzeit in München. Dort bestand ich Anfang Mai 1909 das Staatsexamen. Während des praktischen Jahres war ich im Bürgerspital in Colmar (i. Elsaß) zuerst an der inneren, später an der chirurgischen Abteilung tätig. An letzterer war ich mit kurzen Unterbrechungen, während deren ich Vertretungen praktischer Ärzte übernahm, bis 1. Juni 1912 als Assistenzarzt angestellt. Vom Militärdienst bin ich befreit.